



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

INSUFICIÊNCIA RENAL – NOVAS ABORDAGENS TERAPÊUTICAS
HEMODIÁLISE

MARIANA LOBO ALEXANDRE E FIGUEIREDO

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI:

Doutor António José de Freitas Duarte
Doutora Maria Constança Matias
Ferreira Pomba
Doutora Anabela Sousa Santos da
Silva Moreira
Dr. Luís Miguel Amaral Cruz

ORIENTADOR

Dr. Luís Miguel Amaral Cruz

CO-ORIENTADOR

Doutora Anabela Sousa Santos da Silva
Moreira

2010
LISBOA



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

INSUFICIÊNCIA RENAL – NOVAS ABORDAGENS TERAPÊUTICAS
HEMODIÁLISE

MARIANA LOBO ALEXANDRE E FIGUEIREDO

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI:

Doutor António José de Freitas Duarte
Doutora Maria Constança Matias
Ferreira Pomba
Doutora Anabela Sousa Santos da
Silva Moreira
Dr. Luís Miguel Amaral Cruz

ORIENTADOR

Doutor Luís Miguel Amaral Cruz

CO-ORIENTADOR

Doutora Anabela Sousa Santos da Silva
Moreira

2010
LISBOA

Aos meus pais, por me possibilitarem e incentivarem a acreditar nos meus sonhos,
e ao Cauky por me fazer sonhar cada vez mais e mais.

Agradecimentos

Esta página é dedicada a todos as pessoas que fizeram parte fundamental desta dissertação, quer através de uma participação activa na mesma, no auxílio do desenvolvimento do tema e elaboração de críticas construtivas, quer através da demonstração de entusiasmo, apoio, paciência e afecto durante a sua elaboração.

Assim, agradeço em primeiro lugar ao meu orientador Doutor Luís Cruz, pela oportunidade de estágio na Clínica Veterinária das Laranjeiras, que não só contribuiu para a minha formação como médica veterinária, mas também como pessoa, possibilitando o desenvolvimento de um espírito crítico, científico e de equipa, caracterizador de todo o pessoal docente. Um muito obrigado pelo interesse, empenho e ajuda na elaboração deste trabalho, que contribuíram para a sua valorização.

À Professora Doutora Anabela Moreira pelo seu espírito crítico e prático na revisão da presente dissertação, e pelo seu apoio, esforço e carinho demonstrado nas alturas de stress.

À enfermeira Carmen Costa, pela sua partilha de conhecimentos, disponibilidade e imensa paciência no esclarecimento de dúvidas

A todos os médicos veterinários da Clínica Veterinária das Laranjeiras: Dra Ana Maldonado, Carmen Rodrigues, Márcia João, Cátia Marques, Sérgio Loureiro e Francisco Silva, pelo apoio incondicional que me deram e me dão, quer na realização deste trabalho, quer durante o estágio curricular/extracurricular, e acima de tudo pela sua disponibilidade, amizade, carinho e força.

Aos meus colegas de faculdade e estágio, pela amizade, compreensão, cumplicidade e experiências partilhadas.

À Sandra, Catarina, Misol, Filipa e Bela, pelo entusiasmo e alegria contagiante que transmitem no dia-a-dia.

Aos meus irmãos, Duarte e Inês, pelos maus tratos e faltas de paciência, resultantes do meu stress, pela sua compreensão, apoio, amor e carinho.

Aos meus pais pelo seu apoio, conforto, paciência e amor incondicional. Pelas palavras de carinho, força, coragem, tranquilidade e incentivo e acima de tudo um agradecimento especial por serem quem são.

A ti, por tudo...

ABORDAGENS INOVADORAS NO TRATAMENTO DA INSUFICIÊNCIA RENAL

Resumo

Sendo a insuficiência renal causa líder de mortalidade quer em cães quer em gatos, torna-se fundamental acompanhar o desenvolvimento de novos métodos de tratamento, capazes de preservar o bem-estar animal, proporcionando uma maior esperança média de vida, com qualidade e conforto.

Assim, o principal objectivo do presente trabalho, foi o de explorar, desenvolver e dar a conhecer as novas abordagens terapêuticas no domínio da insuficiência renal nestas espécies, dando especial destaque e importância à técnica extracorporal, hemodiálise, assim como à diálise peritoneal, nas quais se centrou o estudo realizado. Fazem igualmente parte dos objectivos desta dissertação a avaliação da eficácia destes métodos terapêuticos, e da forma como os mesmos constituem uma mais valia para os doentes insuficientes renais.

Para isso, foram analisados três casos clínicos, de animais insuficientes renais crónicos, os quais manifestavam um processo de agudização da doença, caracterizado por uma azotémia grave, por um mal-estar geral, elevado grau de prostração, e acentuada diminuição da sua qualidade de vida.

Para cada um, procedeu-se à avaliação laboratorial de parâmetros bioquímicos caracterizadores da função renal do paciente, dos quais se destacam o BUN e creatinina, bem como do bem-estar geral deste, através da monitorização de hemogramas e análises bioquímicas gerais, durante todo o seu percurso terapêutico. Deu-se, de igual forma, especial revelância à evolução do estado clínico e qualidade de vida do doente, pois como médicos veterinários, este é, sem dúvida, o parâmetro de avaliação mais importante. Por último procedeu-se ao cálculo do rácio de redução de ureia (RRU), para a determinação da eficácia da terapia aplicada.

Apesar do número reduzido de casos, e de se ter conhecimento que a aplicação desta técnica é mais vantajosa em situações de insuficiência renal aguda, os resultados obtidos permitem concluir que a hemodiálise tem igualmente um papel importante na redução das toxinas urémicas (ureia) e de outros produtos metabólicos, da circulação sanguínea do doente insuficiente renal crónico, contribuindo assim para uma melhoria do bem-estar, qualidade de vida e prognóstico deste, sendo por vezes o único meio disponível para assegurar a sua sobrevivência.

Palavras-chave: insuficiência renal; hemodiálise; diálise peritoneal.

INNOVATIVE APPROACHES IN THE TREATMENT OF RENAL FAILURE

Abstract

Renal failure is a leading cause of mortality in dogs and cats, therefore it's essential to be aware of the development of new treatment options able to preserve animal welfare state, providing a longer life expectancy, with quality and comfort.

The main objective of the present study was to explore, develop and make known of new therapeutic approaches in the management of renal failure in the species cited, giving special prominence and importance to the techniques of hemodialysis and peritoneal dialysis in which the study focused. Are also part of the objectives of this dissertation assessing the effectiveness of these therapies and how they constitute a benefit for kidney patients.

For this, we analyzed three cases of chronic renal failure animals, which manifested a exacerbation of the disease process, characterized by severe azotemia, high degree of prostration and marked decrease in quality of life.

For each case proceeded to the laboratory evaluation of biochemical parameters that characterize the patient's renal function, of which stand out the BUN and creatinine, and access the wellbeing through monitoring of CBCs and biochemical analysis, throughout their course of therapy. Similarly, special importance was given to the medical state and patient's quality of life, because as veterinary, this is undoubtedly the most important parameter to assess.

Finally proceeded to calculate the urea reduction ratio (URR) to determine the effectiveness of therapy applied.

Despite the small number of cases and being aware that application of this technique is more advantageous in situations of acute renal failure, the results showed that hemodialysis also has an important role in reducing uremic toxins (urea) and other metabolic products, from the bloodstream of chronic renal patient, thereby contributing to improving their well being, quality of life and prognosis of the patient, being sometimes the only available mean to ensure their survival

Keywords: renal failure; hemodialysis; peritoneal dialysis

I. Índice geral

Agradecimentos.....	iii
Resumo	iv
Abstract	vi
Índice Geral.....	ix
Índice de Gráficos	xiv
Índice de Equações	xv
Índice de Tabelas.....	xvi
Índice de Figuras	xviii
Lista de abreviaturas, siglas e símbolos.....	xx
III. Revisão Bibliográfica	1
1. Insuficiência Renal.....	1
1.1. Rim	1
1.2. Insuficiência Renal Aguda (IRA).....	1
1.2.1. Etiologia	2
1.2.2. Fisiopatologia	4
1.2.3. Factores de risco.....	5
1.2.4. Apresentação clínica	5
1.2.5. Diagnóstico	6
1.2.5.1. Avaliação Laboratorial.....	6
1.2.5.2. Imagiologia	7
1.2.5.3. Aspirado Renal e biópsia	7
1.2.5.4. Testes específicos da função renal	8
1.2.5.5. Testes para doenças específicas	10
1.3. Insuficiência Renal Crónica (IRC).....	10
1.3.1. Etiologia	10
1.3.2. Fisiopatologia.....	11
1.3.3. Apresentação clínica e métodos de diagnóstico.....	11
1.3.4. Estadiamento da Insuficiência Renal Crónica	12
2. Terapêutica Conservadora.....	14
2.1. Nutrição.....	14
2.2. Equilíbrio electrolítico	15
2.2.1. Sódio e cloro	16
2.2.2. Potássio	16
2.2.2.1. Hipercalémia	16
2.2.2.2. Hipocalémia	18
2.2.3. Fósforo, calcitriol e hiperparatiroidismo secundário	19
2.2.4. Cálcio	20
2.2.4.1. Hipocalcémia	20
2.2.4.2. Hipercalcémia	21

2.2.5.	Magnésio	21
2.2.6.	Acidose metabólica	21
2.3.	Terapêutica farmacológica	22
2.3.1.	Diuréticos	22
2.3.2.	Protectores gástricos e anti-eméticos.....	24
2.3.3.	Anti-hipertensivos.....	24
2.3.4.	Hormonal	25
2.3.4.1.	Andrógenos	25
2.3.4.2.	r-HuEPO e DPO	26
2.3.5.	Transfusão sanguínea	27
3.	Abordagens terapêuticas inovadoras.....	28
3.1.	Hemodiálise	28
3.1.1.	Equipamento e material	30
3.1.1.1.	Máquina de hemodiálise	30
3.1.1.1.1.	Dialisador	30
3.1.1.1.2.	Bomba do circuito extracorporeal.....	33
3.1.1.1.3.	Monitor de hemodiálise	34
3.1.1.2.	Soluções dialisantes	34
3.1.1.2.1.	Composição da solução dialisante	35
3.1.1.2.1.1.	Água ultrapura.....	35
3.1.1.2.1.2.	Solução electrolítica	35
3.1.1.2.1.3.	Glucose.....	37
3.1.1.2.1.4.	Solução tampão	37
3.1.1.2.2.	Fluxo e taxa da solução dialisante	37
3.1.1.2.3.	Direcção do fluxo da solução dialisante	38
3.1.1.2.4.	Temperatura da solução dialisante	38
3.1.1.2.5.	Aditivos da solução dialisante	39
3.1.1.2.6.	Ultrafiltração.....	39
3.1.1.3.	Cateteres venosos centrais.....	39
3.1.1.3.1.	Tipos de cateteres e sua colocação	40
3.1.1.4.	Alternativas à colocação do cateter venoso central.....	42
3.1.2.	Princípios e metodologias	43
3.1.2.1.	Preparação do doente.....	43
3.1.2.1.1.	Anestesia/Sedação	43
3.1.2.1.2.	Colocação do cateter e sua manutenção	43
3.1.2.1.3.	Avaliação do paciente	45
3.1.2.2.	Prescrição de uma sessão hemodialítica	48
3.1.2.2.1.	Dialisador	49
3.1.2.2.2.	Solução de preenchimento	49
3.1.2.2.3.	Anticoagulantes	50
3.1.2.2.4.	Solução dialisante	52

3.1.2.2.5. Intensidade do tratamento	53
3.1.2.3. Monitorização e adequação terapêutica	54
3.1.3. Complicações associadas à hemodiálise	56
3.1.3.1. Complicações cardiovasculares - hipotensão/hipovolémia	56
3.1.3.2. Complicações neurológicas - Síndrome de desequilíbrio dialítico	57
3.1.3.3. Hemorragias	57
3.1.3.4. Complicações respiratórias	58
3.1.3.5. Infecções	58
3.1.3.6. Intoxicação por alumínio	58
3.1.3.7. Acesso vascular	58
3.1.7.8 Outras complicações	60
3.2. Diálise peritoneal (DP)	60
3.2.1. Princípios da diálise peritoneal	61
3.2.2. Indicações para a diálise peritoneal	62
3.2.3. Contra-indicações da diálise peritoneal	62
3.2.4. Protocolo da diálise peritoneal	63
3.2.5. Potenciais complicações da diálise peritoneal	64
3.3. Outras técnicas	65
3.3.1. Terapia de substituição renal contínua - Continuous Renal Replacement Therapy (CRRT)	65
3.3.2. Transplante renal	67
3.3.3. Hemoperfusão	68
3.3.4. Aférese	68
IV. Estudo de casos de animais hemodialisados	70
1 Objectivos do estudo	70
1.1. Objectivo geral	70
1.2. Objectivos específicos	70
2. Material e métodos	70
2.1. Equipamento	70
2.2. Animais em estudo	71
2.3. Metodologia	72
3. Apresentação dos casos clínicos	73
3.1. Rex	73
3.1.1 1ª Fase	73
3.1.2 2ª fase	74
3.2. Velhote	79
3.2.1. 1ª Fase	79
3.1.2. 2ª fase	80
3.3. Spike	84
3.3.1. 1ª fase	84
3.3.2. 2ª fase	84

4. Resultados.....	87
4.1. Rex	87
4.2. Velhote.....	89
5. Discussão.....	92
6. Conclusões.....	100
V. Bibliografia	101
Anexo I	109
1 Descrição das actividades e casuística desenvolvidas durante o estágio curricular..	109
1.1. Introdução.....	109
1.2. Clínica veterinária das Laranjeiras	109
1.4. Actividades desenvolvidas durante o estágio.....	110
1.4.1 Caracterização da população de animais.....	110
1.4.1 Patologia Médica.....	112
1.4.2 Patologia cirúrgica.....	112
1.4.3 Meios complementares de diagnóstico	113
1.4.4 Medicina preventiva/profiláctica	114
1.4.5 Outras intervenções	115
Anexo II	116
2 Insuficiência Renal.....	116
2.1. IRA	116
2.1.1 Agentes nefrotóxicos.....	116
2.1.2 Factores de risco da IRA.....	117
2.1.3 Métodos de diagnóstico	117
2.1.3.1 Biopsia renal	117
2.2. IRC	121
Anexo III	126
3 Abordagens inovadoras no tratamento da insuficiência renal	126
3.2. Aplicações da hemodiálise.....	126
3.2. Composição da solução dialisante	128
3.2.1 Água ultrapura	128
Anexo IV	129
4. Estudo de casos	129
4.1. Rex	129
4.1.1. Análises laboratoriais 1ªfase	129
4.1.2. Análises laboratoriais 2ªfase	130
4.2. Velhote.....	132
4.2.1 Análises laboratoriais	132
4.2.2. Análises laboratoriais 2ªfase	134
4.3. Spike	136
4.3.1 Análises laboratoriais	136

Índice de Gráficos

Gráfico 1 – Alterações no valor de BUN durante a terapêutica instituída no Rex	87
Gráfico 2 – Alterações no valor de creatinina durante a terapêutica instituída no Rex	88
Gráfico 3 - Alterações no valor de BUN durante a terapêutica instituída no Velhote	89
Gráfico 4 – Alterações no valor de creatinina durante a terapêutica instituída no Velhote ...	90
Gráfico 5 – Representação gráfica da caracterização de espécies animais assistidas na Clínica Veterinária das Laranjeira	110
Gráfico 6 – Representação gráfica da proporção de machos e fêmeas em cães e gatos assistidos na Clínica Veterinária das Laranjeiras	111
Gráfico 7 – Representação gráfica da proporção das diferentes espécies de animais exóticos assistidos na Clínica Veterinária das Laranjeiras	111
Gráfico 8 – Representação gráfica dos casos de patologiamédica assistidos na Clínica Veterinária das Laranjeiras	112
Gráfico 9 – Representação gráfica dos procedimentos cirúrgicos realizados na Clínica Veterinária das Laranjeiras	113
Gráfico 10 – Representação gráfica dos meios de diagnóstico utilizados na Clínica Veterinária das Laranjeiras	114
Gráfico 11 – Apresentação gráfica dos tipos de endoscopia e ultrasonografia mais utilizados na Clínica Veterinária das Laranjeiras	114
Gráfico 12 – Representação gráfica da prevalência de animais vacinados na Clínica Veterinária das Laranjeiras	115
Gráfico 13 – Representação gráfica de outras intervenções terapêuticas comuns, utilizadas na Clínica Veterinária das Laranjeiras	115

Índice de Equações

Equação 1 – Fração de sódio excretada (FE_{Na})	9
Equação 2 – Cálculo da dose de bicarbonato a administrar.....	22
Equação 3 – Cálculo do Rácio de Redução de Ureia (RRU).....	55

Índice de Tabelas

Tabela 1 – Apresentação clínica e métodos de diagnóstico da IRC	12
Tabela 2 - Estadiamento com base na concentração de creatinina plasmática	13
Tabela 3 - Substadiamento com base nos valores de proteinúria	13
Tabela 4 - Substadiamento com base nos valores de pressão sanguínea (PS)	13
Tabela 5 - Escala de suplementação de potássio	18
Tabela 6 – Parâmetros para uma avaliação pré-dialítica do paciente	46
Tabela 7 – Componentes de uma prescrição hemodialítica aguda ou crônica	48
Tabela 8 – Volume extracorporeal recomendado para ERRT em cães e gatos	49
Tabela 9 – Directrizes para prescrição hemodialítica	53
Tabela 10 – Directrizes para a prescrição da intensidade do tratamento hemodialítico	53
Tabela 11 – Componentes de uma monitorização	54
Tabela 12 – Complicações associadas à hemodiálise ou outras terapêuticas extracorporais	56
Tabela 13 – Factores interferentes na difusão de solutos através da membrana peritoneal	61
Tabela 14 – Protocolo da DP	63
Tabela 15 – Substâncias removidas por hemodiálise e por hemoperfusão	68
Tabela 16 – Caracterização dos animais em estudo	71
Tabela 17 – Apresentação clínica e resultados dos exames auxiliares de diagnóstico dos animais em estudo	71
Tabela 18 – Análises bioquímicas do Rex durante a terapia conservadora	73
Tabela 19 – Prescrição da 1ª sessão de hemodiálise do Rex	76
Tabela 20 – Monitorização do doente durante e após a 1ª sessão de hemodiálise	77
Tabela 21 – Análises bioquímicas do Rex durante o tratamento de hemodiálise	78
Tabela 22 – Análises bioquímicas do Velhote durante a terapia conservadora	80
Tabela 23 – Prescrição da 1ª sessão de hemodiálise do Velhote	81
Tabela 24 – Monitorização do Velhote durante e após a 1ª sessão de hemodiálise	81
Tabela 25 - Monitorização do Velhote durante e após a 2ª sessão de hemodiálise	82
Tabela 26 – Monitorização do Velhote durante e após a 3ª sessão de hemodiálise	82
Tabela 27 – Monitorização do Velhote durante e após a 4ª sessão de hemodiálise	82
Tabela 28 – Análises bioquímicas do Velhote durante o tratamento de hemodiálise e diálise peritoneal	83
Tabela 29 – Prescrição da 1ª sessão de hemodiálise do Spike	85
Tabela 30 – Monitorização do Spike durante a 1ª sessão de hemodiálise	85
Tabela 31 – Análises bioquímicas do Spike	86
Tabela 32 – Agentes nefrotóxicos	116
Tabela 33 – Principais factores de risco da insuficiência renal aguda em canídeos e felídeos	117

Tabela 34 – Principais causas da insuficiência renal crónica	121
Tabela 35 – Aplicações da hemodiálise em cães e gatos	126
Tabela 36 – Fármacos e químicos removidos por hemodiálise	127
Tabela 37 – Contaminantes hídricos e suas complicações	128
Tabela 38-- Contaminações microbiológicas de fluidos na HD e suas complicações	128

Índice de Figuras

Figura 1 – Etiologia da IRA	2
Figura 2 – Ultrasonografia abdominal	7
Figura 3 – Demonstração esquemática do correcto e incorrecto posicionamento da agulha de biopsia renal	8
Figura 4 – Relação entre a creatinina sérica e a TFG	9
Figura 5 – Representação esquemática da difusão entre o sangue e a solução dialisante através da membrana semipermeável	29
Figura 6- Aparelho de Hemodiálise	31
Figura 7 – Representação esquemática do processo de ultrafiltração e convecção entre o sangue e a solução dialisante, através da membrana do dialisador.....	34
Figura 8 – Evolução tecnológica nos sistemas de tratamento de águas	35
Figura 9 – Cateteres de hemodiálise temporários.....	41
Figura 10 – Tipos de cateteres permanentes	41
Figura 11 – Ilustrações anatómicas dos três tipos de fístulas	42
Figura 12 – Exames radiográficos que ilustram uma correcta colocação do cateter venoso central.....	47
Figura 13 – Exames radiográficos que ilustram uma incorrecta colocação do cateter venoso central.....	47
Figura 14 – Ilustração representativa das diferentes modalidades de CRRT	66
Figura 15-- Ilustração representativa das diferentes modalidades de CRRT (continuação)	66
Figura 16 - Rex	73
Figura 17 – Imagens representativas da colocação de um cateter venoso central.....	74
Figura 18 – Imagens representativas da colocação de um cateter venoso central no Rex (continuação).....	75
Figura 19 - Imagens representativas da colocação de um cateter venoso central no Rex (continuação).....	76
Figura 20 – Sessão de hemodiálise do Rex.....	78
Figura 21 - Velhote	79
Figura 22 – Colocação do cateter venoso central no velhote	80
Figura 23 - Spike	84
Figura 24 – Cateter venoso central colocado na veia jugular externa direita do Spike	84
Figura 25 – Imagem ilustrativa da técnica de biopsia guiada por ultrasonografia.....	118
Figura 26 – Ilustração de uma biopsia renal pela técnica do buraco de fechadura	118
Figura 27 – Biópsia percutânea por palpação	119
Figura 28 – Vista laparoscópica do rim direito de um cão	120
Figura 29 – Biópsia renal ciúrgica	120

Figura 30 – Sistema de estadiamento da IRC.....	122
Figura 31 – Sistema de estadiamento da IRC no gato	123
Figura 32 – Substadiamento da IRC em cães.....	124
Figura 33 – Substadiamento da IRC em gatos.....	125

Lista de abreviaturas, siglas e símbolos

AINES – Anti-inflamatórios não esteroídes
BUN – Blood urea nitrogen
CRRT – Continuous Replacement Therapy
CVVH – Continuous veno-venous hemofiltration
CVVHD – Continuous veno-venous hemodialysis
CVVHDF – Continuous veno-venous hemodiafiltration
dL – Decilitro
DP – Diálise peritoneal
FAV – Fístula arterio-venosa
g – Grama
HBPM – Heparina de baixo peso molecular
HI – Hemodiálise intermitente
h – Hora
IECAS – Inibidores das enzimas conversoras do angiotensinogénio
IRA – Insuficiência renal aguda
IRC – Insuficiência renal crónica
IRIS – International Renal Interest Society
Kg – Quilograma
l – Litro
LRA – Lesão renal aguda
mEq – milequivalentes
min – minuto
ml – mililitro
mmol – milimol
MPE – Membro posterior esquerdo
PAS – Pressão arterial sanguínea
PCV – Pressão central venosa
PGE₂ – Prostaglandina
PGI₂ – Prostaciclina
PS – Pressão sanguínea
PTH – Hormona da paratiroíde / paratormona
PTM – Pressão transmembranar
RRU – Rácio de redução de ureia
SCUF – Slow continuous ultrafiltration
SDD – Síndrome de desequilíbrio dialítico
SNC – Sistema Nervoso Central

SvO₂ – Saturação de oxigénio no circuito extracorporal

TA – Técnica de aferese

TAPT – Tempo de activação parcial da tromboplastina

TCA – Tempo de coagulação activado

TE – Tromboelastografia/tromboelastometria

TFG – Taxa de filtração glomerular

TPT – Tempo da pró-trombina

VS – Volume sanguíneo

% - Percentagem

µg - micrograma

II. Revisão Bibliográfica

A presente dissertação tem como principal objectivo, dar a conhecer novas abordagens terapêuticas no tratamento da insuficiência renal em cães e gatos, dando especial relevância à hemodiálise. No entanto, seria impensável não fazer referência a técnicas como diálise peritoneal, terapia de substituição renal contínua (*continuous renal replacement therapy* - CRRT, transplante renal, entre outras, sendo feita uma pequena abordagem a cada uma delas no final do trabalho.

Como qualquer técnica recente e com custos elevados, a angariação de doentes não foi fácil, daí apresentar um leque diminuto de resultados, dos quais se tentará tirar o máximo de informações e conclusões.

Procedeu-se então à recolha de dados de três casos, sendo estes analisados, interpretados, e discutidos, com finalidade de obter respostas acerca da eficácia, benefícios ou contra-indicações de cada um dos métodos aqui abordados

1. Insuficiência Renal

1.1. Rim

Os rins são os órgãos responsáveis pela homeostase do corpo, controlando o equilíbrio dos fluidos corporais, assim como o balanço electrolítico e ácido-base do organismo (Langston, 2008). Recebendo cerca de 20% a 25% do fluxo total sanguíneo do corpo, o rim é responsável pela excreção da maioria dos produtos (Rieser, 2005), pela recuperação de substâncias filtradas necessárias ao organismo, incluindo proteínas de baixo peso molecular, água e uma variedade de electrólitos, assim como, pela produção de hormonas essenciais para o controlo da pressão sanguínea e produção de eritrócitos (Cunningham, 2004). No entanto, este abundante fluxo sanguíneo é necessário para manter uma função renal adequada, tornando este órgão sensível a alterações do mesmo, assim como a toxinas circulantes (Rieser, 2005).

A distribuição do sangue no rim não é feita de forma uniforme, sendo que a maior percentagem vai para o córtex renal, cerca de 90% (Labato, 2001), tornando esta zona mais susceptível à presença de toxinas, e menos de 10%, dirige-se para a medula renal, o que a torna sensível a episódios isquémicos quando existem alterações no aporte sanguíneo (Labato, 2001; Rieser, 2005; Langston, 2010a).

1.2. Insuficiência Renal Aguda (IRA)

O quadro urémico agudo é consequência de um rápido declínio na função renal, conduzindo à retenção de produtos urémicos, ao desequilíbrio electrolítico, ácido-base e dos fluidos corporais (Langston, 2010a). A insuficiência renal pode ser definida como um decréscimo

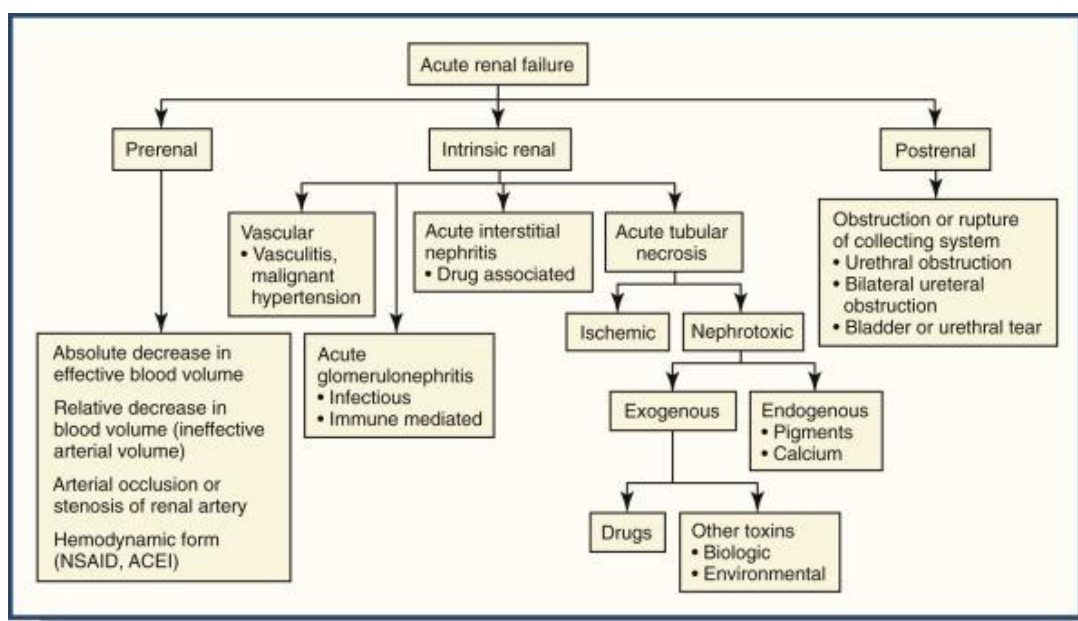
abrupto da função deste órgão, dando origem à retenção de resíduos nitrogenados, como a ureia e creatinina (Labato, 2001; Langston, 2008; Langston, 2010a).

1.2.1. Etiologia

A IRA é actualmente classificada em três categorias, sendo elas: pré renal, intrínseca ou renal e pós-renal (Figura 1). É importante salientar que insuficiências pré ou pós-renais, não tratadas atempadamente, podem dar origem a uma insuficiência renal intrínseca. (Langston, 2008; Langston, 2010a).

Nos animais, a causa mais comum de IRA é a nefrotoxicidade e isquémia, seguindo-se as doenças glomerulares e intersticiais (Labato, 2001; Mathews, 2006).

Figura 1 – Etiologia da IRA (Adaptado de Langston, 2010a)



A **azotémia pré-renal** caracteriza-se por rins funcionalmente normais, mas cujo insuficiente aporte sanguíneo impede uma adequada remoção de solutos e toxinas urémicas. Como causas principais assume-se qualquer processo que diminua o fluxo sanguíneo renal, tais como: desidratação, hipovolémia, hipotensão, diminuição do volume circulante (insuficiência cardíaca, cirrose hepática), anestesia, hipoadrenocorticismo, trauma, cirurgia, choque (hipovolémico, hemorrágico, hipotensivo, séptico), insolação, hipoalbuminémia, ou hipoperfusão renal secundária à administração de anti-inflamatórios não esteróides (AINES) e inibidores da enzima de conversão do angiotensinogénio (IECAS) (Langston, 2010a).

A IRA pré-renal caracteriza-se por um aumento dos níveis séricos de BUN e creatinina, em conjunto com uma urina concentrada, de elevada densidade. Nesta patologia, a fracção de sódio excretada pela urina, é geralmente baixa, excepto em situações de insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência hepática e síndrome nefrótico (Grauer, 1998). Uma vez controladas as causas descritas anteriormente, a IRA pré-renal, é rapidamente revertida, no

entanto se este estado se prolongar, a azotémia pré-renal poderá estar na origem de uma insuficiência renal intrínseca (Langston, 2008).

A **azotémia pós-renal** resulta de duas causas principais: obstrução ao fluxo de urina, ou perda de urina para o tecido circundante (Langston, 2008; Langston, 2010a).

Relativamente à obstrução urinária, esta pode ser ao nível da uretra, ureteral bilateral, ou unilateral com um único rim funcional, resultando numa diminuição da clearance renal e aumento da pressão urinária no rim, perturbando o balanço entre as pressões hidrostática e oncótica que culminam numa diminuição da filtração glomerular (Langston, 2010a). Uma vez aliviada a obstrução, a azotémia é rapidamente revertida (Langston, 2008; Langston, 2010a).

Quando ocorre perda de urina para o tecido circundante, devido a uma ruptura de bexiga, do uréter ou uretra, esta é posteriormente reabsorvida (Langston, 2008), o que poderá estar na origem de uma peritonite. Esta situação torna-se ainda mais preocupante, quando o animal sofre de uma infecção do trato urinário, podendo conduzir a uma peritonite séptica, uma emergência cirúrgica (Kyles, et al., 2005; Langston, 2010a). No entanto, se actuarmos rapidamente, a azotémia pode ser facilmente revertida, através da drenagem da urina livre, quer seja por colocação de um cateter peritoneal, seguido de um dreno, (situação de uroabdómen), ou alteração do trajecto urinário, (no caso de ruptura da uretra), procedendo-se à colocação de um cateter uretral (Kyles, et al., 2005; Langston, 2008).

A **insuficiência renal intrínseca**, representa uma lesão no rim, que tanto pode ser ao nível dos glomérulos, como dos túbulos, interstício ou vasos. Esta patologia tem inúmeras causas, nomeadamente isquémia renal, doenças infecciosas e substâncias nefrotóxicas.

A isquémia renal pode ter origem numa hipoperfusão do órgão, hipovolémia, colapso circulatório, vasoconstrição, ou problemas vasculares (como trombozes, CID, estenoses), assim como em extensas queimaduras sofridas pelo animal (Langston, 2010a).

Uma infecção do trato urinário inferior pode levar à ocorrência de pielonefrite, sendo os microorganismos mais comuns bactérias gram-negativas (74%), das quais se destaca a *Escherichia coli*, que representa 25 a 30% das infecções do trato urinário (Barsanti, 2006). A leptospirose representa uma das doenças infecciosas com consequências a nível renal, mais importante. Esta afecta tanto animais, como o Homem, causando múltiplos danos orgânicos, sendo o rim, o fígado e os pulmões, os órgãos mais afectados. É considerada das zoonoses mais generalizadas, em particular nos climas húmidos e quentes. Os animais infectados, espalham a leptospira através da urina, infectando o Homem e outros animais quer pelo contacto desta com as mucosas, feridas ou outras soluções de continuidade, quer por ingestão de água contaminada (Yang, Wu, & Pan, 2001; Stokes & Forrester, 2004; Goldstein, 2010).

Como causas de azotemia aguda existe também uma grande diversidade de agentes nefrotóxicos. Nos cães, o etilenoglicol, AINES, colecalciferol e aminoglicosídeos são os agentes mais comuns, sendo os gatos também bastante sensíveis ao etilenoglicol e colecalciferol, assim como a fitotoxinas, como por exemplo as presentes nos lírios (Yang, et al, 2001; Stokes & Forrester, 2004; Rumbelha & Murphy, 2009). Para além das substâncias nefrotóxicas referidas, existem outras igualmente importantes (Anexo II – Tabela 32).

1.2.2. Fisiopatologia

Vulgarmente, a insuficiência renal intrínseca aguda é designada por necrose tubular, no entanto, a nível histológico, a necrose não é um achado significativo nesta patologia. De acordo com alguns autores, a melhor designação seria “lesão tubular aguda” (Langston, 2010a).

Como já referido, o córtex é a zona renal que mais aporte sanguíneo recebe, sendo afectado assim que diminui o fluxo deste. A medula só será afectada numa fase mais avançada, quando a privação de oxigénio atinge um estado crónico (Labato, 2001; Rieser, 2005; Langston, 2010a).

Existem dois mecanismos essenciais para a redução da taxa de filtração glomerular, são eles: a vasoconstrição intrarenal e a disfunção tubular.

Quando a pressão sanguínea decresce para níveis inferiores a 70mm Hg, o fluxo renal diminui (Rieser, 2005), desta forma, a falta de oxigénio, leva a uma diminuição do nível de ATP, prejudicando o funcionamento das bombas Na^+K^+ , que resulta num edema celular devido a uma excessiva acumulação de sódio e água. Este edema causa uma obstrução tubular e congestão vascular, podendo conduzir à morte celular. O cálcio acumula-se no interior das células, afectando inúmeros processos celulares, tais como a fosforilação oxidativa, no interior da mitocôndria (Langston, 2010a).

O edema celular, assim como a vasoconstrição, contribuem para a estase celular, o que predispõe a formação de microtrombos, que poderão ocluir os vasos renais, contribuindo assim para a isquémia renal. A diminuição de energia conduz ao aumento dos radicais livres de oxigénio, que resultam no agravamento das lesões a nível celular (Rieser, 2005).

Assim a IRA, segundo alguns autores, pode ser categorizada em 4 fases:

A primeira fase, **fase de indução** (Labato M. , 2001), caracteriza-se pela ausência de sinais clínicos, sendo secundária a uma agressão isquémica ou nefrotóxica, e prolonga-se até o rim sofrer alterações, as quais resultam numa diminuição da produção de urina ou num aumento da BUN e creatinina. A duração desta fase, depende da gravidade e natureza da agressão, no entanto é importante referir que uma rápida intervenção, poderá impedir a progressão (Langston, 2010a).

A segunda fase é designada por **fase de extensão**, na qual a hipoxia e a resposta inflamatória causam danos renais. Uma diminuição no fluxo sanguíneo renal resulta numa falta de oxigenação, levando à diminuição do ATP que por sua vez prejudica o funcionamento das bombas Na^+K^+ , podendo conduzir à morte celular (Langston, 2010a). O aumento de cálcio intracelular prejudica a fosforilação oxidativa. Nesta fase, uma intervenção médica poderá já não ter sucesso (Langston, 2008)

Na terceira fase, ou **fase de manutenção**, que dura aproximadamente uma a três semanas, a produção de urina pode aumentar ou diminuir (Langston, 2010a), no entanto, alguns autores consideram que é mais comum a presença de oligúria, isto é, uma produção de urina inferior a 0,5ml/kg/h, sendo que a oligúria ou mesmo anúria estão presentes quando se observa a presença da necrose tubular aguda ou obstrução tubular resultante de edema celular e necrose (Labato, 2001). Neste estado, já tiveram lugar uma série de lesões irreversíveis (Langston, 2010a).

Finalmente, a quarta fase, **fase de recuperação**, ou fase diurética, ocorre quando a função vascular é restabelecida e aumenta a taxa de filtração glomerular (Labato, 2001). Esta fase, é caracterizada por um aumento da produção de urina (poliúria), que pode, no entanto, ser acompanhada por uma diminuição da concentração de sódio na mesma, pois durante este período, ocorre perda deste ião, resultante do facto de o túbulo proximal e do ramo ascendente da ansa de Henle possuírem um número reduzido de transportadores de sódio e da proteína aquaporina 2. A fase de recuperação e regeneração poderá levar semanas a meses (Langston, 2010a). Se o tecido renal lesado for substituído por tecido fibroso, doentes com IRA poderão desenvolver insuficiência renal crónica, consoante a sua extensão (Labato, 2001; Langston, 2010a).

1.2.3. Factores de risco

Existe um leque grande de factores de risco que poderão levar ao desenvolvimento de IRA. Dentro dos factores de risco temos, quer condições clínicas, com destaque para a hipoperfusão, desequilíbrios electrolíticos, acidose, hipertensão sistémica, sépsis, anestesia, cirurgia, choque, uso de fármacos nefrotóxicos entre outros, quer doenças já preexistentes, como insuficiência renal, hepática, cardiovascular, pancreatite, diabetes, queimaduras extensas, neoplasias, etc. Em anexo (Anexo II – Tabela 33), apresentam-se os principais factores de risco da IRA.

1.2.4. Apresentação clínica

Os sintomas associados à insuficiência renal aguda são inespecíficos, sendo os principais: letargia, depressão, franqueza, anorexia, vômito e diarreia (Rieser, 2005). Estes, desenvolvem-se normalmente em menos de uma semana e, associado a eles, o animal pode apresentar quer poliúria e polidipsia, quer oligúria ou mesmo anúria (Langston, 2010a). O exame físico pode revelar variados graus de hidratação, mas normalmente apresentam

uma boa condição corporal, pois sendo o curso da doença rápido, a maioria dos doentes não perde peso (Rieser, 2005). Outros achados clínicos comuns são a halitose urémica ou ulceração oral, dor renal ou dor abdominal não específica, hipertrofia dos rins, taquicardia ou bradicardia (Langston, 2010a).

Relativamente a outras causas específicas de IRA, como sejam, intoxicação por lírios em gatos (Langston, 2002; Stokes & Forrester, 2004), intoxicação por etilenoglicol quer em gatos quer em cães (Labato, 2001; McFarland, 2001; Thrall, 2006), e doenças infecciosas como a leptospirose (Adin & Cowgill, 2000; Prittie & Langston, 2010)., apresentam sintomas semelhantes, no entanto, uns prevalecem relativamente a outros.

1.2.5. Diagnóstico

Para a elaboração de um correcto diagnóstico, é necessário uma boa história pregressa e um exame físico completo ao animal, devendo dar-se especial atenção à produção urinária e consumo de água, bem como ao estado de hidratação, presença de edema subcutâneo ou ascite, exame da cavidade oral, no sentido de detectar a presença de úlceras ou necrose da ponta da língua, e palpação renal, avaliando a localização, tamanho, forma, consistência e presença de dor em ambos os rins (DiBartola, 2010).

Os meios de diagnóstico para a determinação de insuficiência renal incluem: painéis sanguíneos, imagiologia, biópsia, testes específicos da função renal, e ainda outros testes específicos para determinadas doenças (Langston, 2010a).

1.2.5.1. Avaliação Laboratorial

Para o diagnóstico de insuficiência renal aguda, é fundamental uma avaliação de parâmetros laboratoriais, que inclua hematologia, que indicará anemia em caso de perda sanguínea, especialmente a nível do trato gastrointestinal, e análises bioquímicas, que deverão revelar azotémia, caracterizada pelo aumento de BUN e creatinina, hiperfosfatémia, acidose metabólica, hipocalcémia e hipo ou hipercaliémia, sendo esta última mais comum (DiBartola, 2010).

É de igual forma importante a elaboração de uma urianálise, na qual é frequente encontrar a presença de isostenúria ou de uma densidade urinária inferior a 1,035, proteinúria e glicosúria. No sedimento urinário, podem ser encontrados cálculos renais, eritrócitos leucócitos e bactérias.

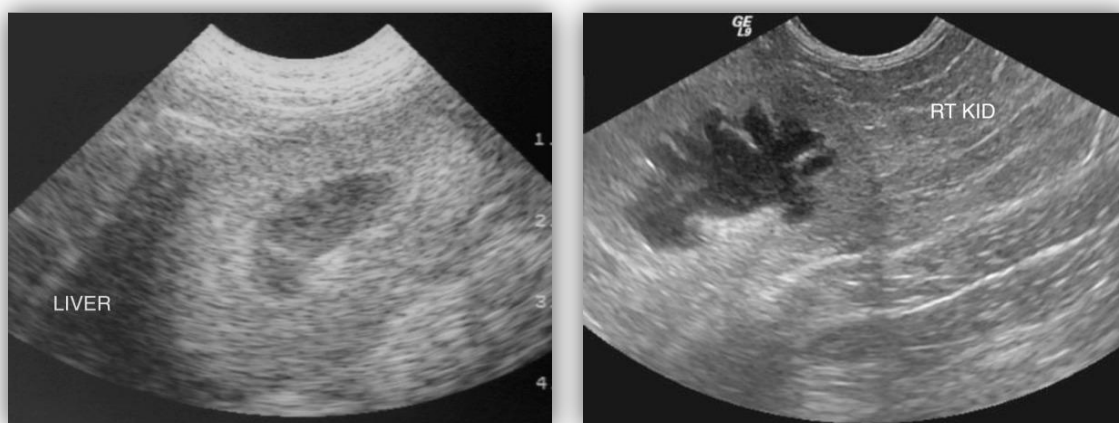
Cristais de oxalato de cálcio podem indicar-nos que estamos na presença de um animal intoxicado por etilenoglicol.

No caso de suspeita de azotémia aguda causada por pielonefrite, deve proceder-se à realização de uma urocultura, para confirmar o diagnóstico (Langston, 2010a).

1.2.5.2. Imagiologia

Os exames imagiológicos mais úteis para o diagnóstico de IRA são, a radiologia e ultrasonografia. Tanto na radiografia, como na ecografia abdominal, podemos observar rins de tamanho normal ou aumentados, bem como cálculos renais ou ureterais. No caso de intoxicação por etilenoglicol os rins apresentam radiopacidade e ecogenicidade aumentadas. Outros achados comuns são também, a presença de acumulação de líquido perirenal, hidronefrose no caso de obstrução ou pielonefrite, e dilatação do uréter em situações de obstrução por cálculos (DiBartola, 2010).

Figura 2 – Ultrasonografia abdominal (Langston, 2010a)



(A) Rim direito de um cão com intoxicação por etilenoglicol. Note-se a presença de um córtex renal hiperecogénico quando comparado com o fígado, assim como uma proeminente junção corticomedular. (B) Rim direito de um gato com obstrução por ureterólitos. Note-se a marcada hidronefrose resultante.

1.2.5.3. Aspirado Renal e biópsia

Este tipo de exame pode ser utilizado para diagnóstico de algumas causas específicas de IRA, como o linfossarcoma renal e leptospirose. Para a realização de um exame citológico, é utilizada uma agulha fina de 22 a 25 gauge, que poderá ou não ser conduzida com a ajuda de ultrasons.

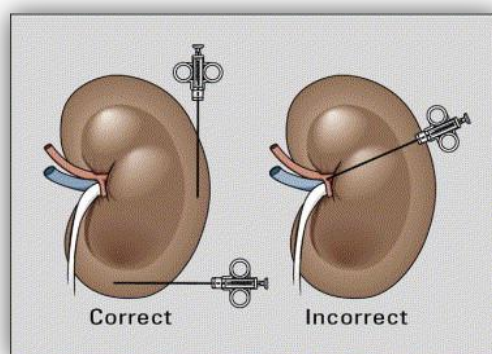
Como principal vantagem considera-se o facto de não recorrer a um processo cirúrgico e anestesia geral. No entanto, existem algumas desvantagens, como o tamanho reduzido da amostra recolhida e a dificuldade de controlar o sangramento, caso algum vaso seja atingido, sendo importante reconhecer que o risco de hemorragia de um animal urémico é elevado, devido a presença de trombocitopenia (Langston, 2010a).

A biópsia renal está unicamente indicada em situações cujo resultado altere o manejo do paciente, fornecendo um diagnóstico preciso ou facilitando o seu prognóstico (Vaden, 2004). Para a sua realização é necessário confirmar se a biópsia renal não apresenta contra-indicações para o paciente em questão. Assim, uma história e exame físico completos, uma medição da pressão sanguínea, hemograma e análises bioquímicas, bem como o perfil de coagulação e uma urianálise, são parâmetros importantes a avaliar. Consideram-se contra-

indicações à sua realização: doentes com coagulopatias, anemia grave, hidronefrose, hipertensão, presença de numerosos ou grandes quistos renais, doença perirenal, uma pielonefrite extensa ou que se encontrem num estado final da doença renal crónica (Vaden, 2005).

Existem várias técnicas de biopsia, que se encontram descritas em anexo (Anexo II – Figuras 25, 26, 27, 28 e 29), no entanto, independentemente do método escolhido, só o córtex renal deve ser atingido por este exame (Figura 3), pois o risco de hemorragia aumenta quando o rim é penetrado mais profundamente por uma agulha de biopsia, devido ao progressivo aumento do tamanho dos vasos sanguíneos em direcção à pélvis renal (Langston, 2010a)

Figura 3 – Demonstração esquemática do correcto e incorrecto posicionamento da agulha de biopsia renal (Vaden, 2005)

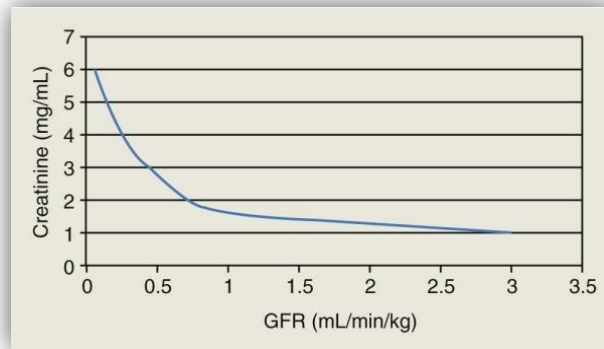


O paciente deve ser imobilizado durante o procedimento e para tal procede-se a uma sedação ou, em casos mais complicados, a uma anestesia. É importante mencionar que existem complicações associadas a uma biópsia renal, sendo as principais, a biópsia do tecido não renal, atingindo o fígado, glândula adrenal, baço, entre outros, a formação de uma fístula arterio-venosa, hemorragias, infecção e morte (Vaden, 2004).

1.2.5.4. Testes específicos da função renal

A medição da creatinina sérica e taxa de filtração glomerular (TFG) são, provavelmente, dos testes mais comuns utilizados na avaliação da função renal, tanto em medicina humana, como veterinária. Apenas se verificam pequenas alterações na creatinina sérica, quando existe um decréscimo amplo da taxa de filtração glomerular (TFG), mas a função renal mantém-se no espectro normal de funcionamento. Em contra-partida, presenciam-se alterações elevadas na creatinina sérica, quando, apesar de se verificar apenas uma pequena diminuição da TFG, a função renal está gravemente comprometida, tornando-se a creatinina um marcador insensível quando da existência de insuficiências renais ligeiras (Figura 4).

Figura 4 – Relação entre a creatinina sérica e a TFG (Langston, 2010a)



Em humanos, estima-se a TFG a partir da creatinina sérica medida com base em equações. No entanto, em medicina veterinária tais equações não têm sido aplicáveis.

O valor normal da TFG varia consoante a espécie, raça e tamanho, existindo diversos métodos para a sua medição, dentre os quais se destacam método de depuração plasmática, método de depuração urinária (endógena ou exógena), e cintigrafia renal.

A TFG, raramente é medida em situações de urémia aguda, devido ao seu custo, risco e ao facto de ser instável nestas situações (Langston, 2010a).

A **fracção de sódio excretada**, pode ser usada para ajudar a diferenciar uma azotémia pré-renal, de uma azotémia renal intrínseca. Assim utiliza-se a seguinte equação (Equação 1):

Equação 1 – Fracção de sódio excretada (FE_{Na}) (Langston, 2010a)

$$FE_{Na} = [(s\acute{o}dio\ na\ urina \times creatinina\ plasm\acute{a}tica) / (s\acute{o}dio\ plasm\acute{a}tico \times creatinina\ na\ urina)] \times 100$$

Estaremos na presença de uma azotémia com origem pré-renal e depleção de volume, quando a FE_{Na} é inferior a 1%. Já na presença de lesões a nível renal (azotémia renal intrínseca), a FE_{Na} antigirá valores mais elevados.

A sua avaliação é por vezes difícil, especialmente na presença de outras doenças que impeçam a concentração urinária, ou aquando da administração de agentes diuréticos. Pode proceder-se à medição da fracção de ureia reabsorvida, ajudando na distinção entre insuficiência pré renal e intrínseca, no entanto esta apresenta uma baixa especificidade (Langston, 2010a).

A **cistatina C e biomarcadores de lesão tubular ou intersticial** são, igualmente, testes específicos da função renal. O primeiro, relaciona-se melhor com a TFG, do que a creatinina sérica e aumenta, provavelmente, antes da creatinina nos estadios iniciais da insuficiência renal. No entanto, actualmente esta só é útil na Insuficiência Renal Crónica (IRC), pois ainda não foi avaliada em situações de IRA

Relativamente aos biomarcadores de lesão tubular ou intersticial, como gama-glutamyl-transpeptidase (GGT) e o N-acetil-beta-D-glucosaminidase (NAG), podem fornecer informações sobre lesões a nível renal, estando correntemente a ser estudados (Wehner, Hartmann, & Hirshberger, 2008).

1.2.4.5. Testes para doenças específicas

Para além dos meios de diagnósticos referidos, existem testes específicos que identificam determinadas causas de IRA. Como exemplo, temos o teste rápido de etilenoglicol, no caso de suspeita de ingestão deste. Neste teste em particular, é preciso ter atenção aos falsos positivos, que surgirão no caso da administração de medicamentos que apresentem na sua composição propilenoglicol, como veículo ou excipiente. No entanto, também podem surgir falsos negativos, que vulgarmente estão presentes em gatos, devido à baixa sensibilidade do teste (50mg/dL) (Langston, 2010a).

Como já referido, doenças como a leptospirose, doença de Lyme, entre outras, causam insuficiência renal, deste modo, ao diagnosticarmos respectivamente a doença, estamos a identificar a causa e a confirmar o diagnóstico de IRA. No caso da leptospirose, o seu diagnóstico nem sempre é fácil e o teste sorológico possui baixa sensibilidade e especificidade (Goldstein, 2010).

1.3. Insuficiência Renal Crónica (IRC)

A insuficiência renal crónica (IRC) é a doença renal mais comum tanto em cães como em gatos, e caracteriza-se por uma permanente redução no número de nefrónios funcionais tendo, na maioria dos casos, um curso progressivo e lento (Cortadellas, 2009). Em contraste com a IRA, a lesão associada à IRC torna-a numa doença geralmente irreversível (Nelson & Couto, 2009; Polzin, 2010), como tal, o tratamento terá como principais objectivos a redução da carga de trabalho renal, bem como dos sinais clínicos associados e a prevenção da progressão da lesão renal, assim como da sua disfunção (Nelson & Couto, 2009).

É importante mencionar que de acordo com estudos científicos, a IRC, é a causa principal de mortalidade em caninos e felinos (Nelson & Couto, 2006).

Sendo, de acordo com alguns autores, definida como “ (1) *lesão renal que exista há pelo menos três meses, com ou sem diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG), ou (2) Redução da taxa de filtração glomerular superior a 50% do normal, persistindo pelo menos há três meses*” (Polzin, 2010, p.1991, tradução livre). Nestes três meses, há perda de $\frac{3}{4}$ dos nefrónios funcionais, reduzindo-se em cerca de 75% a TFG (Polzin, 2010).

1.3.1. Etiologia

Ao contrário da IRA, a causa de IRC é geralmente difícil de determinar, isto deve-se essencialmente a duas razões. A primeira retrata a interdependência existente entre as várias estruturas dos nefrónios (glomérulos, capilares peritubulares, túbulos e tecido

intersticial), o que faz com que qualquer lesão ao nível das mesmas afecte inevitavelmente as restantes, resultando num exame histopatológico inconclusivo. A segunda razão, depreende-se com o facto de as lesões ao nível dos nefrónios serem irreversíveis, isto é, uma vez lesionados, não podem ser substituídos por novos nefrónios (Ross, 2006; Polzin, 2010). Deste modo, a presença de lesões irreversíveis ao nível de uma porção do nefrónio, dará, progressivamente, origem a lesões nas restantes porções.

De acordo com alguns autores, as principais causas de IRC (Anexo II – Tabela 34), quer em cães, quer em gatos, podem ser divididas em dois grandes grupos: Doenças renais congénitas ou familiares e causas adquiridas. Destes grandes grupos, têm especial importância as doenças imunológicas, neoplasias, quer primárias ou secundárias, substâncias nefrotóxicas, causas inflamatórias ou infecciosas, isquémia renal, obstrução ao fluxo urinário, entre outras (Nelson & Couto, 2009; Polzin, 2010).

1.3.2. Fisiopatologia

Relativamente à IRC, o ponto mais importante para compreender a fisiopatologia, é o facto de as lesões serem irreversíveis, o que conduz a uma perda progressiva dos nefrónios, conduzindo a uma diminuição da TFG.

Estudos científicos, determinaram que quando há uma perda de nefrónios funcionais, de cerca de 75%, isto é, quando três quartos do rim deixam de desempenhar as suas funções, existe uma acumulação e aumento de concentração de substâncias normalmente eliminadas por este órgão (Nelson & Couto, 2009; Polzin, 2010).

Quando a função renal está comprometida, quer ao nível glomerular, tubular ou endócrino, conduz à retenção de metabolitos tóxicos, alterações da composição e volume dos fluidos corporais e excesso ou deficiência de inúmeras hormonas. Este fenómeno denomina-se por síndrome urémica, cujos principais componentes são: desequilíbrio hídrico e de sódio, intolerância aos carboidratos, consequências ao nível do tracto gastrointestinal, neurológico, cardiovascular, e a nível hematológico, incapacidade de concentração urinária, poliúria, polidipsia, osteodistrofia, alterações imunológicas e acidose metabólica (Polzin, 2010). Para além destas consequências, não podemos esquecer as alterações hormonais, que resultam numa diminuição da produção de eritropoetina e calcitriol, conduzindo, respectivamente, ao desenvolvimento de anemia não-regenerativa, e hiperparatiroidismo secundário (Nelson & Couto, 2009).

1.3.3. Apresentação clínica e métodos de diagnóstico

A IRC desenvolve-se em semanas meses ou anos *“e os seus sinais clínicos, geralmente são relativamente discretos para a magnitude da azotémia”* (Nelson & Couto, 2006, p 591).

Tabela 1 – Apresentação clínica e métodos de diagnóstico da IRC (Polzin, 2010)

Apresentação clínica	
Afecções do tracto gastrointestinal	Anorexia, náusea, vômito, diarreia melena, hematoquêzia, necrose das margens linguais, formação de úlceras orais, estomatite e halitose, sendo estes últimos consequência de um aumento da concentração de gastrina.
Alterações na concentração e produção urinária	Poliúria-polidipsia, noctúria, e incontinência urinária, diminuição da densidade urinária, normalmente para valores inferiores a 1.035, no entanto, em estados iniciais de IRC, os gatos têm tendência a manter a capacidade de concentrar urina, podendo apresentar valores de densidade superiores a 1.040.
Consequências cardiovasculares e hipertensão arterial	Os valores não devem exceder 160-170 mmHg de pressão sistólica
Alterações neuromusculares	Encefalopatias, neuropatias, miopatias
Hiperparatiroidismo secundário,	Consequência de uma retenção de fósforo e de uma diminuição na produção de calcitriol
Outros sinais	Histórico de perda de peso, diminuição de apetite, desgaste e tremores musculares, fraqueza, pericardite, alteração do comportamento (encefalopatia), osteodistrofia renal e diátese hemorrágica
Apresentação laboratorial	
Acidose metabólica, azotémia, hiperfosfatémia, normocalémia ou hipocalémia, hipermagnesiémia, hipercalcémia ou hipocalcémia.	
Métodos imagiológicos	
Radiologia e Ultrasonografia	Radiologia: Rins de tamanho diminuído, resultante da substituição de tecido renal por tecido fibroso. Ultrasonografia: Aumento da ecogenecidade, corticais difusamente hiperecogénicas com perda do limite corti-medular.
Biopsia renal	
Só se justifica quando o resultado do exame influencia o tratamento ou prognóstico da doença. Este método de diagnóstico é mais útil no caso de IRA, como já referido anteriormente, e no caso de doenças proteinúricas	

1.3.4. Estadiamento da Insuficiência Renal Crónica

O estadiamento da IRC, deve ser realizado após o diagnóstico, no sentido de facilitar a escolha de um tratamento apropriado para cada paciente, bem como uma monitorização acertada (International Renal Interest Society (IRIS) (2007)).

Inicialmente, o estadiamento baseia-se na medição, em jejum, de creatinina plasmática, avaliada, pelo menos, duas vezes no paciente estável. Depois, é feito outro estadiamento de IRC, desta vez com base na proteinúria e pressão sanguínea.

As tabelas seguintes, representam a classificação/estadiamento da IRC (Tabelas 2, 3 e 4). Encontrando-se em anexo ilustrações representativas da mesma (Anexo II- Figuras 30, 31, 32, 33).

Tabela 2 - Estadiamento com base na concentração de creatinina plasmática (IRIS, 2007)

Estadiamento	Creatinina plasmática μmol/l mg/dl		Descrição
	Cães	Gatos	
1	< 125 < 1.4	< 140 < 1.6	Não azotemia Presença de uma outra anomalia renal. Exemplo: incapacidade de concentração sem causa não renal identificável; palpação renal anormal, ou achados imagiológicos renais anormais; proteinúria de origem renal; achados de biopsia renal anormais.
2	125 - 179 1.4 - 2.0	140 - 249 1.6 - 2.8	Azotemia renal ligeira Sinais clínicos normalmente ligeiros ou ausentes
3	180 - 439 2.1 - 5.0	250 - 439 2.9 - 5.0	Azotemia renal moderada Muitos sinais clínicos sistêmicos podem estar presentes
4	> 440 > 5.0	> 440 > 5.0	Azotemia renal grave Muitos sinais clínicos extra-renais estão presentes

Tabela 3 - Substadiamento com base nos valores de proteinúria (IRIS, 2007)

Valores de UPC		Substadiamento
Cães	Gatos	
<0.2	<0.2	Não-proteinúrico (NP)
0.2 - 0.5	0.2 - 0.4	Borderline-proteinúrico (BP)
>0.5	>0.4	Proteinúrico (P)

Tabela 4 - Substadiamento com base nos valores de pressão sanguínea (PS) (IRIS, 2007)

PS sistólica	PS diastólica		Substadiamento
<150	<95	<10 mm Hg acima do VR	Risco mínimo (N)
150 - 159	95 - 99	10 - 20 mm Hg acima do VR	Risco baixo (L)
160 - 179	100 - 119	20 - 40 mm Hg acima do VR	Risco médio (M)
180	120	40 mm Hg acima do VR	Risco elevado (H)
Sem evidência de complicações ou lesões orgânicas			Sem complicações (nc)
Evidência de complicações ou lesões orgânicas			Complicações (c)
Pressão sanguínea não medida			Risco não determinado (RND)

2. Terapêutica Conservadora

Na **Insuficiência Renal Aguda**, o tratamento tem dois objectivos principais, limitar as lesões renais e aumentar a recuperação celular, no entanto, conjuntamente com estes, torna-se também necessário aumentar a oxigenação renal, reduzir o metabolismo e manter a produção urinária dentro ou o mais próximo possível dos valores normais (Langston, 2010a). Em relação à **Insuficiência Renal Crónica**, temos que ter em consideração, o facto de ser uma doença incurável. Com excepção de um transplante renal, é muito difícil ou impossível restabelecer a função renal (Plotnick, 2007). Desta forma, os objectivos de uma terapêutica conservadora são: melhorar os sinais clínicos de urémia, minimizar os efeitos e complicações associadas ao aumento ou diminuição de electrólitos, vitaminas e minerais; e fornecer suporte nutricional adequado (Polzin, 2010). Tendo como objectivos principais, atrasar a progressão da lesão renal, melhorar a qualidade de vida do animal, bem como aumentar o tempo de sobrevivência deste (Plotnick, 2007).

2.1. Nutrição

A nutrição é parte essencial do tratamento de qualquer insuficiência renal. A maioria dos animais insuficientes renais hospitalizados, possuem anorexia, ou inaptência, deste modo, durante a sua hospitalização, estes devem receber um bom suporte nutricional, quer por via intravenosa, quer através de um tubo, ou alimentação forçada, caso o seu apetite não normalize alguns dias após o início da terapia (Plotnick, 2007).

A colocação de um tubo de alimentação permite a administração dos alimentos para uma recuperação mais adequada do paciente, bem como a administração de medicamentos fornecidos por via oral (Burkholder, 2000). No entanto, está também associada a um aumento das complicações infecciosas, possui um custo significativamente maior, e exige a administração de um volume de comida bastante maior, para satisfazer as necessidades calóricas e proteicas do animal, quando comparado com a alimentação enteral. A alimentação parenteral deve ser reservada somente para doentes que são incapazes de receber alimento por via enteral (Ross, 2010).

A IRA é uma doença altamente catabólica, sendo que uma nutrição não adequada é o principal factor responsável pelo aumento de morbilidade e mortalidade do paciente. Uma alimentação enteral, estabelecida cedo, ajuda a preservar a integridade da mucosa gastro-intestinal, contribuindo para um melhor prognóstico (Langston, 2008; Langston, 2010a).

A dieta ideal para doentes com IRA ainda não foi identificada. No caso da IRC, uma dieta, que se baseie na restrição quer de fósforo quer de proteína, sendo a pequena percentagem desta, de elevada qualidade, é considerada uma boa dieta renal (Ross, 2006), uma vez que a metabolização proteica resulta na produção de toxinas urémicas, que estes doentes são incapazes de eliminar eficazmente (Plotnick, 2007). Da mesma forma, animais com IRC apresentam, vulgarmente, uma produção urinária elevada, sendo esta responsável pela

eliminação de vitaminas hidrossolúveis. Neste sentido, foram realizados estudos, que comprovam que a suplementação vitamínica melhora a condição do animal.

É importante ter em conta que, quando é feita alimentação quer por via enteral, quer parenteral (Ross, 2010), o volume administrado deve ser limitado se estivermos na presença de animais oligúricos ou anúricos (Langston, 2010a). Nestes casos, a diálise pode ser necessária permitindo a remoção de fluidos por ultrafiltração.

2.2. Equilíbrio electrolítico

Um balanço electrolítico adequado é, frequentemente alcançado, através de uma correcta administração de fluidos, responsável também, pela hidratação do doente insuficiente renal. Esta calcula-se com base no défice hídrico do animal, no volume de manutenção, correspondente às suas perdas contínuas normais sensíveis (produção urinária) e insensíveis (respiração, transpiração, saliva e fezes), e com base nas perdas anormais do mesmo, como as originadas pelo vómito (Viganò, 2007). Assim, é essencial avaliar o grau de hidratação do mesmo, bem como a concentração sanguínea de alguns iões mais importantes, tais como: sódio, cloro, potássio, cálcio, fósforo e magnésio (Viganò, 2007; Langston, 2008).

Em animais hospitalizados, a via mais apropriada para a administração de fluidos, é a intravenosa, no entanto, por vezes, a sua utilização não é possível, apresentando-se como alternativas, a via intraóssea, utilizada em animais demasiado pequenos, nos quais a cateterização poderá ser difícil, como recém-nascidos, cachorros e gatinhos, a via peritoneal e subcutânea (SC), tendo esta última como principal desvantagem a lenta absorção do fluido administrado, sendo, no entanto a via de eleição para a terapêutica ambulatoria (Langston, 2008).

As soluções de fluidoterapia dividem-se em duas categorias principais: os cristalóides e os colóides. Dentro dos primeiros, podemos ter cristalóides isotónicos (que contêm níveis de sódio semelhantes ao do plasma), cristalóides hipotónicos (contém uma concentração de sódio inferior à do plasma), e os cristalóides hipertónicos (contém uma osmolaridade superior à do plasma) (Fragió, 2007).

A escolha inicial, recai sobre uma solução fisiológica, contendo 0.9% NaCl, isenta de potássio, ideal para doentes com hipercaliémia, o que ocorre na maioria dos animais com IRA. Já nos animais com IRC, o normal é presenciarmos normocaliémia, ou hipocaliémia e nesse caso, um fluido com suplementação de potássio seria o acertado (Langston, 2008). Após a rehidratação, o paciente, deve ser mantido com fluidos cuja composição inclua dextrose e baixa concentração de sódio (ex: 0.45% NaCl com 2.5% dextrose) (Cohn, Kerl, Lenox, Livingston, & Dodam, 2007).

As soluções coloidais, como o dextrano a 6%, entre outras, são a escolha de eleição em situações de hipoalbuminémia. No entanto, é essencial ter especial atenção à dose administrada, pois elevadas doses poderão estar na origem de coagulopatias. A dose recomendada é 20ml/kg/d (Labato, 2001; Cohn, et al., 2007).

Uma adequada monitorização do doente (peso, determinação da pressão arterial, produção urinária e outras fontes de perda de fluidos), permite-nos proceder a ajustes necessários quer na taxa, quer na composição do fluido a administrar (Langston, 2010a).

2.2.1. Sódio e cloro

A concentração de sódio pode estar aumentada, diminuída ou normal. O animal tem uma hipernatrémia quando apresenta uma excessiva perda de água, ou quando se procede a uma administração exagerada de bicarbonato de sódio ou sais hipertónicos. Por outro lado, o animal pode apresentar hiponatrémia devido a uma perda de sódio excessiva, associada ao vômito, ou resultado da presença de uma diluição do ião sódio após a administração de manitol, dextrose ou soluções coloides (Langston, 2008; Langston, 2010a).

Como já referido anteriormente, a fase de rehidratação do paciente, deverá ser feita através de uma solução isonatrémica, tais como: Lactato de ringer, soro fisiológico a 0.9%, entre outros. No entanto, após esta fase, a fluidoterapia aplicada deverá ter na sua composição menor concentração do ião sódio, como soro fisiológico a 0.45% com dextrose a 2.5%. Os sinais clínicos de alterações na concentração de sódio, não são comuns, excepto quando essas são repentinas e drásticas, não devendo exceder 1mEq/l/h. Nesse caso, estão essencialmente reportados sinais clínicos relacionados com disfunção neurológica. Alterações na concentração sérica do ião cloro, normalmente acompanham as do ião sódio (Langston, 2008).

2.2.2. Potássio

2.2.2.1. Hipercalemia

Como é sabido, a excreção renal, é o principal mecanismo responsável pela eliminação de potássio do organismo. Estando o doente anúrico ou oligúrico, o que normalmente ocorre na IRA, resulta numa não excreção deste ião, apresentando-se o animal com sintomatologia de hipercalemia (Langston, 2008). Em situações de IRC, o paciente só apresentará hipercalemia aquando da presença de oligúria, ou acidose grave, o que normalmente ocorre no estadio quatro da IRC, quando a capacidade renal está gravemente comprometida (Ross, 2010).

O aumento de potássio extracelular modifica o potencial eléctrico das células, sendo a hipercalemia um desequilíbrio electrolítico ameaçador da sobrevivência. Esta é responsável por alterações electrocardiográficas incluindo bradicardia, intervalos QT encurtados,

complexos QRS amplos e ondas P pequenas ou ausentes. A hipercalémia acentuada, pode ainda dar origem a arritmias sinoventriculares, fibrilhação ventricular, ou paragem ventricular, tendo assim como principal consequência a cardiotoxicidade (Ross, 2010). Quando estamos perante concentrações séricas de potássio superiores a 8mEq/L, a fraqueza muscular é um achado comum (DiBartola, 2001).

Em situações críticas, poderá ser administrado, lentamente, ao animal, numa dose de 0.5-1 ml/kg IV, gluconato de cálcio a 10%, para restaurar a excitabilidade da membrana cardíaca, não diminuindo, no entanto, a concentração sérica de potássio. Durante a sua administração, é importante monitorizar o electrocardiograma, diminuindo ou parando a infusão se agravação arritmica, bem como ter atenção aos níveis de fósforo do paciente, uma vez que a administração de cálcio em animais com hiperfosfatémia, aumenta o risco de mineralização tecidual (Langston, 2010b).

Existem outros meios de combater a hipercalémia, nomeadamente, a administração de insulina (0.5U/kg IV), responsável pela deslocação do potássio para o meio intracelular. Neste caso, é necessário associar à administração de insulina, dextrose, para prevenção de hipoglicémia. A dextrose induz também a libertação de insulina endógena, em doentes não diabéticos, podendo ser administrada numa dose de 0.25 a 0.5 g/kg IV, no controlo de hipercalémia moderada, sem se recorrer ao uso de insulina exógena.

A acidose metabólica é responsável pela deslocação de iões K^+ para o meio extracelular e aumento de iões H^+ a nível intracelular, sendo que a correcção de acidose metabólica, com administração de bicarbonato de sódio (dose fornecida é calculada consoante o deficit de base, ou numa dose empírica de 1 a 2mEq/kg IV, durante 10 a 20 minutos), leva a passagem de K^+ para o meio intracelular, assim como à combinação dos iões H^+ com HCO_3^- e sua remoção. Se estivermos perante um paciente com baixa concentração de cálcio, é preferível a administração de dextrose ao bicarbonato, uma vez que a alcalose agrava a hipocalcémia.

É comum a utilização de fármacos como o albuterol, beta-agonista, no tratamento de hipercalémia em humanos, causando a mobilização intracelular de potássio. Podem também ser administradas resinas, apesar de pouco comum, como sulfato de polistireno de sódio, administrado por via oral ou através de enema (2g/kg em 3 a 4 doses, numa suspensão de sorbitol 20%), responsável pela ligação de potássio ao trato gastrointestinal, e libertação de sódio. No entanto, o seu efeito demora algumas horas, e há risco de hipernatrémia e obstipação (Langston, 2008; Langston, 2010a).

O efeito de diminuição de potássio, com a utilização de fármacos, excepto o sulfato de polistireno, é temporário, sendo que a concentração deste ião volta a aumentar, após algumas horas, a não ser que a produção urinária aumente. Em casos de oligúria ou anúria, abordagens inovadoras, como a hemodiálise e diálise peritoneal são a única solução para a diminuição da concentração sérica deste ião (Langston, 2008).

2.2.2.2. Hipocalémia

A hipocalémia, ao contrário da hipercalémia, é mais comum na IRC do que na IRA, sendo mais comum em gatos do que em cães (Ross, 2010). Na verdade, estudos científicos indicam que cerca de 20 a 30% dos gatos insuficientes renais crônicos, apresentam este desequilíbrio electrolítico (Langston, 2008).

As causas são variadas, desde a presença de alcalose, responsável pela mobilização do potássio para o interior das células, em resposta a movimentação extracelular dos iões de hidrogénio; o vômito, bem como a utilização de diuréticos de ansa, responsáveis pela perda do ião; anorexia prolongada, entre outras. Esta, é tanto causa, como consequência da insuficiência renal, interferindo com a capacidade do rim em concentrar urina (Plotnick, 2007; Langston, 2008; Langston, 2010a).

Os sinais mais característicos são fraqueza muscular (Ross, 2010), alterações cardíacas como arritmias ventriculares ou supraventriculares, fadiga, vômito, anorexia, íleo gastrointestinal, entre outros (DiBartola, 2001). Estes ganham expressão, quando a concentração sérica de potássio decresce para valores menores que 2.5mEq/L, sendo que valores inferiores a 2.0mEq/L constituem uma ameaça à vida do animal. A avaliação da fracção excretada de potássio, é importante para a distinção entre perda de sódio renal (>4%), de perda com causa não renal (<4%) (Langston, 2008).

Nos animais hospitalizados que não toleram medicação oral, o cloreto de potássio pode ser associado à fluidoterapia IV, sendo a suplementação calculada através dos níveis séricos de potássio do paciente, utilizando a seguinte escala (Tabela 5):

Tabela 5 - Escala de suplementação de potássio (Adaptado de Langston, 2008)

Concentração sérica de potássio (mEq/L)	Concentração de potássio nos fluidos a administrar (mEq/L)
3.5 - 4.5	20
3 - 3.5	30
2.5 - 3	40
2 - 2.5	60
< 2	80

No entanto, é importante nunca ultrapassar o fluxo de 0.5mEq/kg/h. Inicialmente, vai observar-se uma diminuição, ainda maior, nos valores de potássio sérico, devido à expansão extracelular, após administração de fluidos, conduzindo a um aumento do fluxo tubular distal renal, e entrada deste ião para as células, especialmente se for administrado conjuntamente com dextrose (Rubin & LeClrec, 2001).

Em situações de emergência, nas quais a hipocalémia representa risco de morte, pode ser fornecido ao paciente um bolus IV de KCl, acompanhado por uma monitorização electrocardiográfica constante, uma vez que a administração rápida de um bolus de potássio poderá conduzir a uma arritmia fatal (Rubin & LeClrec, 2001).

Uma vez permitida a administração por via oral, deve ser fornecido gluconato de potássio, numa dose inicial de 5 a 10mEq/d, dividida em três a quatro vezes, seguida de uma dose 2 a 4 mEq/d de manutenção. O citrato de potássio é uma alternativa ao gluconato de potássio, podendo também, ser administrado cloreto de potássio por via SC. Uma monitorização contínua é sempre necessária, até à estabilização do paciente (Langston, 2008).

2.2.3. Fósforo, calcitriol e hiperparatiroidismo secundário

O fósforo ingerido é absorvido ao nível do tracto gastrointestinal, sendo depois excretado pelos rins. Num paciente insuficiente renal, a diminuição da excreção, conduz a um estado de hiperfosfatémia, sendo este mais expressivo na IRC (Langston, 2008). Os rins, são responsáveis pela síntese de calcitriol, a partir do seu precursor, a 25-hidroxivitamina D₃. O calcitriol é essencial para uma apropriada absorção do cálcio dietético a nível intestinal, permitindo uma concentração normal deste ião na corrente sanguínea. No entanto, nos pacientes insuficientes renais, esta síntese está afectada, pois a lesão renal, faz com que estejam disponíveis, apenas algumas células saudáveis e viáveis do túbulo proximal com o sistema enzimático necessário para a catalizar. Deste modo, para a manutenção de um nível correcto de cálcio a nível sanguíneo, a glândula paratiroide segrega a paratormona (PTH). Por outro lado, a situação agrava-se, pois, um excesso de fósforo, inibe o sistema enzimático envolvido na produção de calcitriol, diminuindo a concentração do mesmo (Plotnick, 2007; Ross, 2010). Nos pacientes insuficientes renais crónicos, esta acentuada hiperfosfatémia origina o hiperparatiroidismo renal secundário, que ocorre quando presenciamos um excesso de secreção da PTH, pela glândula paratiroide (Plotnick, 2007).

O aumento do fósforo sérico faz com que este se combine com o cálcio na corrente sanguínea, sendo responsável pela formação e deposição de fosfato de cálcio ao nível dos tecidos, incluindo o renal, agravando as lesões no mesmo. Um nível de fósforo superior a 7-8 mg/dl resulta numa diminuição de cálcio ionizado na ordem dos 0.1 mg/dl, o que é suficiente para estimular a glândula paratiroide (Plotnick, 2007).

Uma produção excessiva da PTH torna-se tóxica para diversos órgãos do organismo, incluindo o renal. Alguns efeitos tóxicos incluem depressão, estupor, abrandamento da condução nervosa, anemia e agravamento da insuficiência renal (Plotnick, 2007).

Numa fase inicial da IRA uma modificação da dieta adequada, associada a uma administração equilibrada, intravenosa (IV) de fluidos, é a única abordagem terapêutica aconselhada para a diminuição do fósforo sérico, aumentando o fluxo sanguíneo ao nível renal e corrigindo a azotémia prerenal

Uma dieta restrita em fósforo torna-se indicada no controlo de hiperfosfatémia prolongada, bem como uma restrição proteica, como já referido anteriormente, uma vez que a proteína é rica em fosfato. No entanto, é preciso ter em conta que, uma dieta com as respectivas

restrições, embora sendo suficiente para o controlo de uma ligeira a moderada hiperfosfatémia, se torna insuficiente com a progressão da lesão renal (Ross, 2010).

Os quelantes de fósforo previnem a absorção deste ao nível do TGI, sendo o hidróxido de alumínio ou carbonato de alumínio, dos fármacos mais vulgarmente utilizados em medicina veterinária. Estes podem ser administrados numa dose de 30 a 90 mg/kg/d, dividido em várias tomas e sempre acompanhado por refeições. Drogas como o carbonato ou acetato de cálcio, também funcionam como quelantes do ião fósforo, no entanto podem originar hipercalcémia, e como tal a sua administração deve ser cautelosa e evitada em animais com elevada concentração sérica de cálcio (Plotnick, 2007). Carbonato de cálcio com citosan, é um produto recente, utilizado em medicina veterinária (Langston, 2008; Langston, 2010a), sendo um pó palatável, facilmente misturável na comida húmida. Este factor é bastante importante, uma vez que a maioria dos quelantes de fósforo, possuem um sabor desagradável para os animais, e como tal, são de difícil administração (Plotnick, 2007).

Outros quelantes de fósforo, tais como, hidrocloreto de sevelamer e carbonato de lantano (*Renalzin – Bayer*), são utilizados em medicina humana e veterinária, com bons resultados (Langston, 2008). O primeiro, é um polímero orgânico, que não contém nem cálcio, nem alumínio, no entanto, para além de funcionar como quelante de fósforo, também funciona, em alguns casos, como quelante de vitaminas ao longo do TGI, devendo proceder-se à suplementação vitamínica dos pacientes (Plotnick, 2007; Ross, 2010).

As doses de cada fármaco, devem ser determinadas com base na concentração sérica de fósforo, e é preciso ter especial atenção, pois as propriedades quelantes destes podem interferir com a absorção de medicamentos administrados por via oral, nomeadamente antibióticos (Langston, 2008; Langston, 2010a).

Finalmente, o calcitriol, esta forma activa da vitamina D, importante no controlo do paratiroidismo secundário, não deve ser administrado até a hiperfosfatémia estar controlada, pois poderia originar calcificação dos tecidos, como já referido previamente (Plotnick, 2007).

2.2.4. Cálcio

Um aumento na concentração de fósforo, devido a uma diminuição da TFG, causa um decréscimo da concentração de cálcio. Por outro lado, a IRC poderá conduzir a hiperplasia da glândula paratiroide, o que raramente conduz a uma hipercalcémia, sendo que 50% dos animais com IRC e acidose metabólica, apresentam hipocalcémia e não o contrário (Kogika, Notomi, Lustoza, Wirthl, Mirandola, & Hagiwara, 2006).

2.2.4.1. Hipocalcémia

Na maioria dos casos, os animais não expressão sinais clínicos deste desequilíbrio, no entanto, a sua expressão pode ter evidência, em animais com IRA causada por ingestão de etilenoglicol. Isto, deve-se a dois factores: ao facto de este anticongelante possuir fosfato

que poderá conduzir a uma hiperfosfatémia acentuada, e ao facto de o etilenoglicol ser convertido em oxalato, dando origem a oxalato de cálcio.

Quando se torna fulcral o controlo dos sinais clínicos de hipocalcémia, deve ser administrado ao paciente uma dose mínima de gluconato de cálcio 10% (0.5 a 1.5 mgL/kg IV durante 20 a 30 minutos) (Langston, 2008; Langston, 2010a).

2.2.4.2. Hipercalcémia

Normalmente, um aumento da concentração sérica de cálcio, não se acompanha por um aumento do cálcio sérico ionizado, sendo que nestes casos não é necessário instituir uma terapêutica. No entanto, se isso se verificar, a fluidoterapia não suplementada com cálcio, pode ser uma boa opção de tratamento, como o soro fisiológico a 0.9%, pois elevadas concentrações de sódio, facilitam a calciurese. A administração de furosemida, também é uma boa opção, uma vez que promove a perda de cálcio por via urinária, bem como o bicarbonato de sódio, responsável pela diminuição de cálcio ionizado.

Em situações de hipercalcémia acentuada, pode ser considerado o uso de compostos como a calcitonina e bifosfanatos, no entanto, é necessária especial atenção a este último, pois induz insuficiência renal, podendo agravar a situação do animal (Langston, 2008).

2.2.5. Magnésio

Tal como o fósforo, a principal via de excreção do magnésio é o rim, e como tal, a sua concentração aumenta em pacientes insuficientes renais, não sendo, vulgarmente necessária terapia específica para o seu controlo. No entanto, em situações de hipermagnesiémia, alguns quelantes do fósforo, que contenham suplementação de magnésio, devem ser evitados.

Em animais poliúricos, a concentração de magnésio pode ser contrária, e estes pacientes apresentam uma hipomagnesiémia, devido a uma elevada excreção deste ião. Nesta situação, a hipocalcémia pode ser refractária à terapia instituída, sendo essencial a correcção dos níveis de magnésio, através da administração, por via IV, de sulfato ou cloreto de magnésio, ou, em alternativa, suplementações deste ião, por via oral (Langston, 2008).

2.2.6. Acidose metabólica

Fisiologicamente, os iões H^+ são eliminados pela urina conjuntamente com o NH_3 ou NH_4^+ , ou associados ao fosfato, sob a forma de $H_2PO_4^-$. No entanto, um paciente, insuficiente renal, deixa de conseguir excretar, de forma suficiente, estes iões, dando origem a uma acidose metabólica, que se agrava com a desidratação do animal. Esta manifesta-se por catabolismo proteico, anorexia, náusea, vômito, letargia, fraqueza muscular e má nutrição. A acidose, pode também inibir os osteoblastos e aumentar a actividade dos osteoclastos, contribuindo assim para a osteodistrofia associada à insuficiência renal (Ross, 2010).

Se a acidose persistir, uma vez corrigidas a desidratação e deficiente perfusão, deve ser administrado bicarbonato de sódio ao paciente, nomeadamente quando o seu pH é inferior a 7.2 ou a concentração de HCO_3^- é inferior a 12mEq/L. O bicarbonato de sódio é responsável pela combinação dos iões H^+ com HCO_3^- , dando origem a H_2CO_3 , que se desassocia em H_2O e CO_2 .

No entanto, temos que ter atenção a sete situações, nas quais a administração de bicarbonato deve ser evitada: Se os pulmões não forem capaz de eliminar o CO_2 produzido, no caso do paciente apresentar hipernatrémia, em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva, síndrome nefrótica, hipertensão, oligúria e hiperhidratação (Langston, 2008; Morais, 2008).

A dose de bicarbonato a administrar deve ser calculada segundo a seguinte equação (Equação 2):

Equação 2 – Cálculo da dose de bicarbonato a administrar (Adaptado de Langston, 2008)

$$0.3 \times \text{peso do animal (kg)} \times \text{défice de base}$$

Sendo,

$$\text{Défice de base} = 24 - \text{Concentração sérica de bicarbonato do paciente}$$

Numa fase inicial, deve administrar-se 25 a 50% da dose calculada, sendo a restante fornecida nas 2 a 6 horas seguintes.

Podem também ser fornecidos, agentes alcalinizantes, tais como, citrato de potássio (40-75mg/kg, por via oral, a cada 12horas), combatendo tanto a acidose metabólica, bem como a hipocalémia (Langston, 2008; Ross, 2010).

2.3. Terapêutica farmacológica

2.3.1. Diuréticos

Em pacientes insuficientes renais, é de elevada relevância, o conhecimento da produção urinária do paciente. Relativamente a situações de IRA, estando o animal oligúrico ou anúrico (Worwag & Langston, 2008), a fluidoterapia terá que ser acompanhada pela administração de diuréticos. Entre os mais usados, encontram-se a **furosemida** e o **manitol**.

Apesar de aumentar a produção urinária, não é responsável pela melhoria de prognóstico. Os doentes que respondem positivamente à sua administração, possuem uma menor lesão renal, resultando num melhor prognóstico de recuperação, independentemente da administração dos diuréticos (Mehta, Pascual, Soroko, & Chertow, 2002).

A furosemida é um diurético de ansa, e como tal, inibe as bombas de Na^+ , Cl^- , K^+ das membranas celulares ao longo da ansa de Henle, diminuindo o transporte de sódio transcelular. Desta forma, a actividade da ATPase torna-se menos importante, e o consumo

de oxigénio diminui, o que, hipoteticamente, protege o rim de danos acrescidos. Os diuréticos de ansa, são usados, em medicina veterinária, no tratamento da hipercalémia e sobrehidratação, tendo também, uma acção vasodilatadora. É importante ter em atenção, que este diurético de ansa não deve ser administrado quando a insuficiência renal é causada por aminoglicosídeos, pois potencia o seu efeito (Langston, 2008).

O manitol, é um diurético osmótico, responsável pela expansão do volume extracelular, aumentando a TFG e diminuindo a reabsorção de sódio, por inibição da renina; pois aumenta o fluxo tubular, o que pode atenuar a obstrução intratubular, provocada por cálculos e detritos; diminuir a resistência vascular e o edema celular, aumentando o fluxo renal, TFG, e excreção de solutos, protegendo o organismo de congestão vascular e agregação plaquetária; induzir a produção de prostaglandina intrarenal e vasodilatação, assim como a libertação do péptido natriurético atrial (Langston, 2008; Langston, 2010a). Este diurético, deve ser administrado por via intravenosa, lenta, numa dose de 0.25 a 1g/kg, e, caso a produção urinária aumente, fornecido por infusão contínua, numa dose de 1 a 2 mg/kg/min, ou cada 4 a 6 horas na dose de 0.25 a 0.5 g/kg. Não deve ser usado em situações de desidratação, pois agrava a desidratação intracelular, nem em casos de sobrehidratação, podendo ser responsável pelo agravamento do edema pulmonar, quando presente (Ross, 1989), assim como o seu uso deve ser evitado em situações de diabetes mellitus, intoxicação por etilenoglicol, insuficiência cardíaca, edema pulmonar ou intersticial e vasculite (Mathews, 2006).

Outro fármaco utilizado na conversão de oligúria em não oligúria, é a dopamina. No entanto, estudos recentes concluem que devido aos seus efeitos adversos, tais como, taquicardia, arritmias, depressão, ansiedade, agitação, alucinações, euforia, náusea, vômito, entre outros, o seu uso deixou de ser recomendado para o tratamento de oligúria, excepto para o controlo da pressão (Sigrist, 2007). Actualmente, agonistas da dopamina, como o fenoldopam, têm uma maior eficácia, uma vez que é selectivo do receptor dopaminérgico DA-1, aumentando o fluxo sanguíneo renal, excreção de sódio e produção urinária, não causando vasoconstrição, taquicardia ou arritmias, pois não possuem receptores dopaminérgicos DA-2, ou actividade adrenérgica alfa ou beta. Este fármaco destina-se mais a uso humano, sendo os estudos realizados em veterinária escassos (Langston, 2008).

Um paciente com anúria deverá receber apenas o volume de fluidos respeitante às perdas insensíveis.

Por sua vez, o tratamento conservativo é insuficiente, num paciente sobrehidratado com anúria, ou num paciente com oligúria ou anúria no qual não se consegue induzir diurese, sendo a única opção a diálise, que abordarei no capítulo seguinte (Langston, 2008).

2.3.2. Protectores gástricos e anti-eméticos

A náusea e o vômito são manifestações comuns da urémia aguda, devendo ser rapidamente controladas, no sentido de facilitar a ingestão de calorias e o conforto do paciente (Ross, 2010).

A hormona digestiva, gastrina, é responsável pela estimulação da produção de ácido ao nível do estômago, sendo os rins, os órgãos encarregados pela grande parte da sua excreção. Desta forma, na insuficiência renal a excreção desta hormona está diminuída, e como tal, os níveis de gastrina aumentam resultando num acréscimo da secreção ácida, por parte do estômago, possível ulceração gástrica, náusea, vômito e apetite diminuído, justificando o uso de fármacos apropriados no sentido de suspender a secreção do ácido gástrico (Plotnick, 2007). Os mais utilizados, numa primeira abordagem, são os antagonistas dopaminérgicos como a metoclopramida, que para além de anti-emético, estimula a motilidade. Os antagonistas α -adrenérgicos, como a proclorperazina são também anti-eméticos eficientes em gatos, no entanto estão associados a episódios de hipotensão e ou tranquilização. Os antagonistas 5-HT₃, (ondansetron e dolasetron), sugerem ser bastante eficazes no controlo do vômito, sem efeitos adversos significantes. Mais recentemente, tornou-se disponível, para canídeos, o maropitan, um antagonista dos receptores da neuroquinina (NK1), inibindo o vômito quer por via periférica, quer central, estando a ser estudado no sentido de comprovar a sua eficácia e segurança em gatos (Ross, 2010).

Procede-se também à administração de antagonistas dos receptores H₂, como ranitidina, cimetidina e famotidina, este último com a vantagem de poder ser administrado apenas uma vez por dia. Se já existir a presença de ulceração gástrica, deverá ser administrado sucralfato, no sentido de formar um revestimento de protecção sobre a úlcera, reduzindo a dor, náusea e vômito (Plotnick, 2007).

Para combater o apetite diminuído, podem ser fornecidas drogas que o estimulem, tais como ciproheptadina, antihistamina e a mirtazapina, um antidepressante tetracíclico, recentemente reconhecido como estimulador de apetite (Plotnick, 2007).

2.3.3. Anti-hipertensivos

A hipertensão é uma sequela comum da insuficiência renal. Estudos científicos revelam que esta está presente em cerca de 19.4% a 61% dos felídeos e 50% a 93% dos canídeos, com insuficiência renal (Acierno & Labato, 2005).

Pode estar presente, tanto na IRA como na IRC, sendo esta última, a causa mais comum de hipertensão quer em cães, quer em gatos (Polzin, 2010).

No caso da IRA, pode conduzir a danos oculares, sinais de hemorragia a nível do sistema nervoso central (SNC), alterações cardíacas ou progressão da doença renal (Cowgill, 2010b).

No caso da IRC, a hipertensão, é considerada como uma das complicações mais comuns, podendo agravar o prognóstico do paciente (Polzin, 2010). Deste modo, é consensual, entre os veterinários, que um aumento da pressão sanguínea conduzirá, mais cedo ou mais tarde, a danos orgânicos, sendo, tal como na IRA, os olhos, rins, o sistema cardiovascular e nervoso, os mais afectados, tornando-se fulcral uma detecção e tratamento precoce (Acierno & Labato, 2005; Plotnick, 2007).

A International Renal Interest Society (IRIS), desenvolveu um sistema de classificação, por estadios de aumento de pressão sanguínea em animais com IRC, relacionando esse aumento com o risco de lesão orgânica (Cowgill, 2010b). Esta classificação é apresentada em anexo (Anexo II – Figura 32 e 33).

A terapêutica deve ser instituída, quando a pressão sistólica se apresenta superior a 180 mmHg, estando disponíveis fármacos como a amlodipina, um bloqueador dos canais de cálcio (0.18 a 0.3 mg/kg, via oral SID em gatos e 0.2 a 0.4 mg/kg, via oral SID em cães), cujo efeito deverá fazer-se sentir em 24 a 48 horas (Plotnick, 2007; Polzin, 2010). Em situações de urgência, em que é necessário um controlo imediato da hipertensão, a hidralazina (2.5 mg/kg, PO ou SC, toma única em gatos e 3 mg/kg PO BID em cães) actua em 15 minutos (SC) a 1 hora (PO). Os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECAS) devem ser evitados quando a hipertensão faz parte do quadro clínico do paciente com IRA, uma vez que promovem a constrição da arteríola aferente, diminuindo a perfusão renal (Langston, 2010a).

2.3.4. Hormonal

A IRC, conduz a uma diminuição da produção de eritropoetina (EPO), o que dá origem a uma anemia normocrómica, normocítica, não regenerativa, cujo grau de severidade dependerá da lesão renal presente no animal (Polzin, 2010).

A anemia, na IRC, considera-se multifactorial, pois resulta de um conjunto de factores, tais como: tempo de vida dos eritrócitos curto, inibidores urémicos da EPO, má nutrição, perda de sangue associada a hemorragias gastrointestinais e mielofibrose associada ao hiperparatiroidismo. Contudo, a deficiência de EPO, é considerada, sem dúvida, a causa principal de anemia na IRC (Çeliker, Giray, Basay, & Oner, 2001).

2.3.4.1. Andrógeneos

Para o tratamento da anemia, temos ao dispor andrógeneos, que actuam directamente sobre as células progenitoras de eritrócitos, sendo responsáveis pela produção de EPO e diferenciação dos eritrócitos. No entanto, para uma resposta eficiente, são necessárias semanas a meses, e, até a data, a sua utilização na prática clínica, não se tem mostrado muito eficaz no tratamento de anemia na IRC (Polzin, 2010). De entre os mais utilizados temos, ésteres de testosterona como propionato e enantanto de testosterona, e os não esteroides como o decanoato e o fenilproprianato de nandrolona.

2.3.4.2. r-HuEPO e DPO

A administração de hormonas, como a eritropoetina recombinante humana (r-HuEPO), ou a darbepoetina (DPO), está indicada quando o hematócrito decresce para valores abaixo dos 20%, e os sinais clínicos de anemia estão presentes, resultando numa correcção dos mesmos (Mathur, et al., 2002). Antes da utilização destas hormonas, todos os potenciais factores, que contribuem para o agravamento da anemia, como, perda de sangue gastrointestinal, deficiências nutricionais, como o ferro, estados inflamatórios ou infecciosos do paciente, entre outros, devem ser corrigidos (Polzin, 2010).

A administração destes agentes estimulantes dos eritrócitos pode falhar se concomitantemente o animal apresentar uma carência em ferro ou hemorragias gastrointestinais. O ferro é um componente essencial na formação de hemoglobina e consequentemente na produção de eritrócitos, assim, a sua deficiência não só impossibilita uma eritrogénese adequada, como impede uma função apropriada dos agentes estimulantes dos eritrócitos. Nestas situações, deve proceder-se à sua suplementação através de dextrano-ferro numa dose de 50mg IM em gatos e 10-120mg IM em cães, ou então suplementação por via oral de sulfato de ferro, 100-300mg/dia em cães e 50-100mg/dia em gatos (Chalhoub & Langston, 2010).

A administração de **r-HuEPO** (50 – 150 U/kg, SC, três vezes por semana) apresenta uma resposta entre 5 a 10 dias, e bons resultados a curto prazo, sendo que os valores baixos do hematócrito ficam normais entre as 2 a 8 semanas, devendo apresentar-se entre os 30% a 35% nos gatos, e 37% a 42% nos cães (Polzin, 2010). À medida que se vai corrigindo a anemia, assiste-se a um aumento do apetite, energia e sociabilidade do animal, bem como um aumento do seu peso (Cowgill, et al., 1998). Os efeitos adversos da terapia com EPO, tanto em cães como em gatos incluem: hipertensão sistémica, tonturas, vômito reacções no local da injeção, febre, anemia/hipoplasia eritrocitária, policitopenia e desenvolvimento de anticorpos contra r-HuEPO, sendo esta última a complicação mais relevante, pois, cerca de 50% dos animais apresentam formação de anticorpos contra r-HuEPO, desenvolvendo, em alguns casos, reacções cruzadas com a EPO endógena, que ainda é fabricada (Langston, , 2003; Chalhoub & Langston, 2010). Estes anticorpos podem ficar no corpo cerca 8 meses, tornando os pacientes dependentes de transfusões sanguíneas (Chalhoub & Langston, 2010). A aplasia dos eritrócitos, é rara nos humanos, mas relativamente frequente nos animais de companhia. Isto acontece devido à homologia de amino-ácidos que constituem a sequência da r-HuEPO, quando comparada com a EPO canina ou felina, de aproximadamente 85%. A aplasia das células vermelhas ocorre com menor frequência quando se administra darbepoetina, um péptido análogo da r-HuEPO (<10%). No sentido de combater esta consequência, os cientistas têm elaborado estudos direccionados para o encontro de outras alternativas de estimular a eritropoiese em pacientes renais crónicos.

Assim, apesar de ainda não estar disponível comercialmente, a EPO recombinante canina (rcEPO), é uma molécula promissora para o tratamento de anemia em cães com IRC. Já a EPO recombinante felina não tem tido resultados promissores, pois a incidência da aplasia de eritrócitos não se reduz significativamente com o seu uso (Langston, Reine, & Kittrell, 2003; Chalhoub & Langston, 2010).

A **darbepoetina alfa** é um péptido eritropoético recente, cujos estudos realizados comprovam ser tão eficiente como a r-HuEPO na estimulação da produção de eritrócitos em humanos insuficientes renais crónicos (Fischer, Pantaleo, Francey, & Cowgill, 2004)

A DPO surgiu nos anos 90 (Chalhoub & Langston, 2010), e representa uma forma, estruturalmente modificada da EPO (1µg DPO = 200U EPO), prolongando a duração da sua actividade, considerando-se, hipoteticamente, menos imunogénica (Polzin, 2010). Esta, tem um tempo de semi-vida mais longo e uma maior potência que a r-HuEPO, permitindo uma eficácia clínica com uma menor frequência de administração (Fischer, et al., 2004).

Em medicina veterinária, a administração de DPO tem vindo a mostrar eficácia no aumento de hematócrito, com a vantagem de ser necessário um menor número de administrações que as requeridas pela r-HuEPO. Associada a esta, está, igualmente provado que a DPO é responsável por uma diminuição no desenvolvimento de anticorpos nos pacientes, tornando-a mais eficaz e segura, que a r-HuEPO, para a reposição de eritropoetina em pacientes que realizam tratamentos dialíticos (Fischer, et al., 2004). A sua dose inicial deve ser cerca de 1µg/kg/semana, e estudos realizados no Animal Medical Center, indicam que cerca de 60% dos pacientes responde positivamente à sua administração, aumentando o hematócrito (Chalhoub & Langston, 2010).

2.3.5. Transfusão sanguínea

A transfusão sanguínea, está indicada para pacientes que necessitam de uma rápida correcção da anemia, como é o caso de um paciente no pré-operatório. É também de extrema importância quando os animais que recebem r-HuEPO desenvolvem anticorpos contra esta, sendo provável, a necessidade de várias transfusões, até o animal estabilizar o hematócrito.

A transfusão pode englobar todos os constituintes sanguíneos, ou só eritrócitos, dependendo das necessidades dos pacientes. No entanto, existem inconvenientes, tais como, a disponibilidade e custo elevado, o risco de reacções adversas à transfusão, risco de imunossupressão, transmissão de agentes infecciosos e diminuição do tempo de semi-vida dos eritrócitos em pacientes urémicos (Polzin, 2010).

3. Abordagens terapêuticas inovadoras

O recurso a este tipo de abordagem, verifica-se quando a terapêutica convencional não é eficaz, ou os seus resultados são considerados insuficientes.

É dada especial importância à hemodiálise intermitente, no entanto, serão abordados outros métodos terapêuticos, entre os quais se distinguem a diálise peritoneal, terapia de substituição renal contínua (*continuous renal replacement therapy* - CRRT), hemofiltração, aferese e transplante renal.

3.1. Hemodiálise

A hemodiálise define-se como um procedimento terapêutico, que se baseia na circulação sanguínea extracorporeal do paciente, permitindo a filtração do sangue através de um “rim artificial”, o dializador (Hass, 2008), com finalidade de remover toxinas urémicas acumuladas, estabelecer um equilíbrio ácido-base, electrolítico e hídrico adequados (Elliot, 2000), bem como aumentar a esperança média de vida dos pacientes que apresentam uma urémia grave, abrindo uma janela para a oportunidade de recuperação (Segev, Kass, Francey, & Cowgill, 2008; Segev, 2010). Representa, de igual forma, um suporte necessário, por longos períodos de tempo, com a finalidade de permitir algum grau de reparação e recuperação renal (Elliot, 2000).

Em 1913, os cientistas americanos Abel, Rowtree e Turner, realizaram a primeira sessão de hemodiálise em cães, tendo lugar, em 1924 a primeira hemodiálise humana realizada por Georg Haas, um médico alemão (Hass, 2008).

A utilização em medicina veterinária deste método terapêutico, teve origem em 1980, no hospital escolar médico veterinário da Universidade da Califórnia em Davis, tendo sido criada, dez anos mais tarde na mesma instituição, a primeira unidade de hemodiálise para animais de companhia (Hass, 2008). Desde aí, a sua eficácia, o número de médicos veterinários experientes nesta área, bem como os avanços na tecnologia incorporada têm vindo a aumentar (Fischer *et al.*, 2004). A maioria das técnicas utilizadas na prática da hemodiálise veterinária são adaptadas da medicina humana. No entanto, terão que se ter em conta algumas alterações, consequência, por exemplo, do tamanho, relativamente menor, do paciente (Segev, 2010).

Actualmente, a prática da hemodiálise, em medicina veterinária, encontra-se limitada a um número reduzido de centros espalhados por todo o mundo, no entanto, a sua disponibilidade tem vindo a crescer, tornando, esta modalidade terapêutica, numa opção para os pacientes insuficientes renais (Segev, et al., 2008).

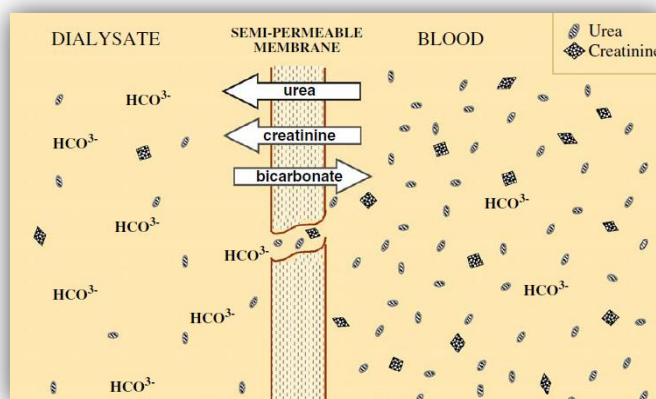
O principal objectivo da hemodiálise é promover uma melhoria dos sinais clínicos e das consequências bioquímicas da urémia, bem como do estado de morbilidade associado à insuficiência renal, quando estes não melhoram com a terapêutica conservativa,

anteriormente descrita (Elliot, 2000; Fischer, et al., 2004; Langston, Poeppel, & Mitelberg, 2010).

A palavra “diálise” refere-se ao movimento de solutos e água, através de uma membrana semipermeável de acordo com os gradientes de concentração. Assim, a hemodiálise, representa a troca, extracorporal, de solutos e água entre o sangue e uma solução designada dialisante, com o objectivo, de remover os produtos metabólicos e corrigir o balanço hídrico, electrolítico e ácido-base, afectados pela insuficiência renal (Fischer, et al., 2004; Langston, et al., 2010; Segev, 2010).

A solução dialisante, é formulada no sentido de favorecer o movimento dos produtos urémicos (ureia), e de moléculas como a creatinina, para fora do plasma sanguíneo, mantendo os seus níveis fisiológicos adequados, assim como, a reposição de substâncias permeáveis, como o bicarbonato (Fischer, et al., 2004).

Figura 5 – Representação esquemática da difusão entre o sangue e a solução dialisante através da membrana semipermeável (Fischer, et al., 2004)



Em medicina veterinária, a hemodiálise é um meio terapêutico que beneficia três amplas categorias de pacientes: animais que apresentem uma urémia acentuada e desequilíbrios metabólicos a ela associados, animais com sobrecarga de volume, e animais intoxicados (Fischer, et al., 2004) (Anexo III – Tabela 35)

Dentro destas três categorias, a maioria dos animais que se apresenta para um tratamento hemodialítico, são pacientes com insuficiência renal aguda, não responsiva à fluidoterapia ou manipulação farmacológica (Elliot, 2000)

Em animais com insuficiência renal crónica avançada, a hemodiálise tem como finalidade atenuar a progressão desta, possibilitando uma melhor qualidade de vida ao paciente, quando o tratamento convencional se torna insuficiente (Segev, et al., 2008) No entanto, poucos donos apresentam possibilidades financeiras para manter a hemodiálise indefinidamente, deste modo, este método terapêutico encontra-se mais indicado para situações agudas, ou agudizações de doença crónica

Relativamente aos animais com sobrecarga de volume, quer causada por oligúria/anúria, insuficiência cardíaca congestiva, fluidoterapia excessiva, entre outros, a hemodiálise, mais especificamente o processo de ultrafiltração, torna-se de extrema importância, especialmente em situações nas quais os pacientes não respondem à administração de diuréticos. Por último, mas não menos importante, a utilidade deste método terapêutico, no tratamento de algumas intoxicações agudas. Como exemplos de fármacos e químicos rapidamente dializáveis temos os álcoois, alguns analgésicos e anti-inflamatórios, antibióticos, antifúngicos, antivirais, anticonvulsivos, substâncias antineoplásicas, medicamentos cardiovasculares, agentes quelantes, imunossupressivos, entre outros, cujos requisitos compreendem características físicas como o tamanho e a sua ligação a proteínas plasmáticas. Estes são apresentados em anexo (Anexo III – Tabela 36). Desta forma, o tamanho dos solutos, deve permitir a sua passagem pelos poros da membrana do dializador, assim como estes não devem ter a capacidade de se ligar a proteínas plasmáticas, permitindo uma rápida e eficiente remoção da corrente sanguínea, numa única sessão de hemodiálise (Fischer, et al., 2004).

3.1.1. Equipamento e material

Para a realização de um tratamento hemodialítico é necessária a presença de um aparelho de hemodiálise, soluções dialisantes adequadas a cada caso, bem como cateteres venosos centrais que permitam um acesso vascular adequado. Associado a estes componentes, é fundamental a presença de pessoal especializado (Fischer, et al., 2004; Segev., 2010).

3.1.1.1. Máquina de hemodiálise

Os principais componentes de um aparelho de hemodiálise são: o monitor de hemodiálise, a bomba do circuito extracorporeal e o dializador, seguidamente abordados (Fischer, et al., 2004; Segev., 2010).

3.1.1.1.1. Dializador

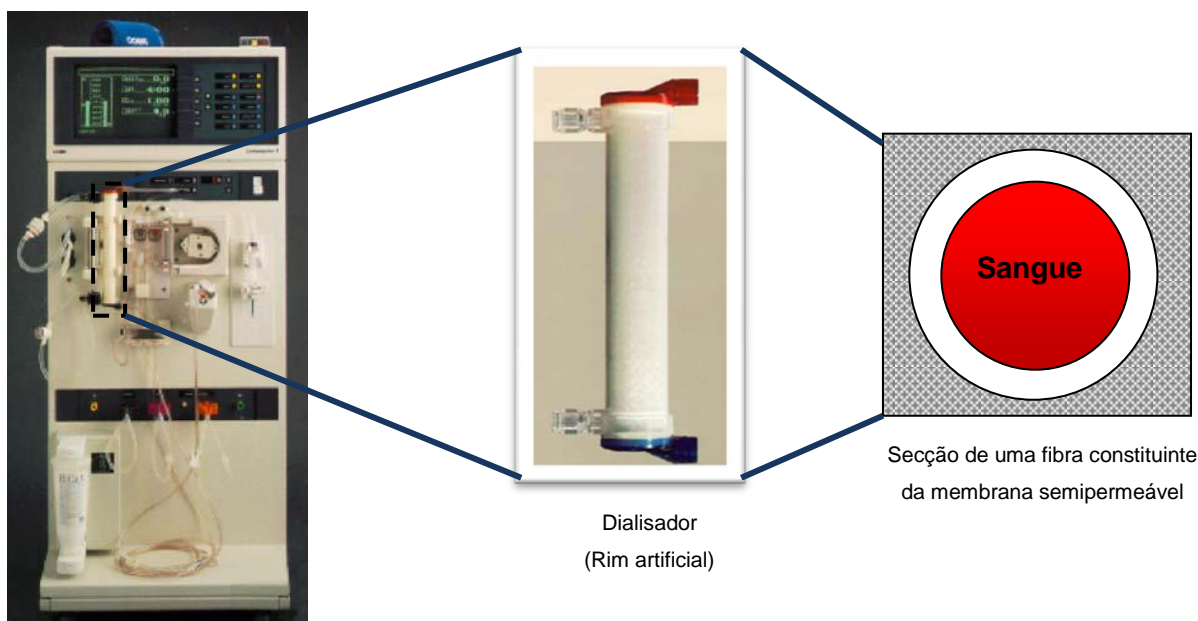
O tratamento hemodialítico, possibilita a alteração da composição sanguínea do paciente, através do processamento do sangue num rim artificial, o dializador. Este é constituído por inúmeras fibras ocas, semelhantes a micropalhinhas, que dão origem a uma membrana semipermeável, através da qual se processam as trocas (Segev, 2010; Langston, 2010b).

O sangue circula no centro das fibras, sendo estas banhadas pela solução dialisante. Esta configuração promove uma grande superfície de contacto para as trocas se realizarem, ao mesmo tempo que utiliza um volume mínimo de sangue para o preenchimento do dializador. As fibras, que compõem a membrana, são criteriosamente desenhadas, no sentido de possibilitar o preenchimento sanguíneo de cada uma de forma igual (Langston, 2010b).

Normalmente, o sangue entra pelo topo do dializador, e sai pelo fundo ou base do mesmo. Por sua vez, a solução dialisante executa o trajecto contrário, entrando no dializador pelo

fundo, ou base deste, e saindo pelo topo, no sentido de manter um mecanismo de contracorrente, sendo este responsável pela manutenção de um gradiente de concentração elevado ao longo de todo o comprimento do dialisador, possibilitando uma maior eficiência nas trocas entre o sangue e a solução dialisante (Elliot, 2000; Segev, 2010).

Figura 6- Aparelho de Hemodiálise (Adaptado de Fischer, et al., 2004)



A membrana semipermeável, pode ser classificada em: celulósica, celulósica modificada ou sintética, sendo esta última, a de uso mais comum nos dias de hoje, em medicina veterinária.

As membranas de celulose, ou de celulose modificada, possuem uma largura de poros mais pequena, que as membranas sintéticas, o que limita a troca de moléculas, a moléculas de pequeno tamanho. Por outro lado, ao possuírem uma largura de poros maiores, as membranas sintéticas permitem a passagem de moléculas de pequeno e médio tamanho, sendo também menos reactivas, diminuindo as reacções de bioincompatibilidade, por vezes presentes. Exemplos de membranas sintéticas incluem, membranas de polisulfano, polimetilmetacrilato (PMMA), policarbonato, poliacrilonitrilo e sulfonato de metalilo (NA-69), e poliacrilonitrilo e metacrilato (PAN) (Langston, 2010b).

Inicialmente, o custo destas membranas, tornava o seu uso “proibitivo” em medicina veterinária, no entanto, hoje em dia, o seu preço é comparável ao dos dispositivos celulósicos, justificando-se a sua utilização corrente (Fischer, et al., 2004).

O tamanho ideal dos poros da membrana do dialisador, é aquele capaz de permitir a passagem de pequenas e médias moléculas, como toxinas urémicas, restringindo, em parte, a passagem de outros elementos importantes para o organismo, como é o caso de

proteínas plasmáticas (albumina) e componentes celulares sanguíneos (Elliot, 2000). Deste modo, e como já referido anteriormente, as membranas sintéticas (20-55µm), possuem poros mais largos, quando comparados com as celulósicas (5-11µm), permitindo, de uma forma mais eficaz, a passagem de moléculas de médio tamanho, contribuindo para uma melhor purificação sanguínea, bem como um maior fluxo e eficiência (Langston, 2010b).

No hemodialisador, existem duas vias através das quais as toxinas são removidas: Difusão e convecção.

Na **difusão**, os solutos são transportados de acordo com o gradiente de concentração, estabelecido entre o sangue e o dialisante (Elliot, 2000) isto é, de onde há maior concentração, para onde esta é menor, até se tornarem iguais em ambos os lados da membrana. Desta forma, uma vez que a concentração sanguínea de ureia e creatinina é elevada nos pacientes com insuficiência renal, estas passam do sangue para o dialisante continuamente, desde que este seja repostado, pois desta forma, as concentrações em ambos nunca se igualarão (Segev, 2010). A taxa de difusão é determinada pelo gradiente de concentração do respectivo soluto, pelas suas características (como o peso, movimento cinético, entre outros), e permeabilidade da membrana. Assim, moléculas pequenas e não ligadas a proteínas, passam facilmente através da membrana semipermeável, como é o caso da ureia e creatinina (Elliot, 2000; Fischer, et al., 2004; Segev, 2010).

Na **convecção**, a remoção de solutos está associada à remoção de fluidos, num processo designado por ultrafiltração. Esta é alcançada por alteração do gradiente de pressão através da membrana, forçando a passagem de fluidos do sangue para o dialisante (Segev, 2010). A ultrafiltração caracteriza-se pelo movimento de água pela membrana, através de diferentes gradientes de pressão hidrostática e osmótica. Esta arrasta consigo solutos que se difundem na água ultrafiltrada, independentemente do gradiente de concentração em ambos os lados da membrana semipermeável.

A pressão transmembranar necessária para permitir a ocorrência da ultrafiltração, é estabelecida pela bomba de sangue do circuito extracorporal, que cria uma pressão positiva no compartimento sanguíneo do dialisador, associada a uma pressão negativa, produzida pela bomba de vácuo presente no compartimento do dialisante (Elliot, 2000).

Neste caso, a dimensão não é tão importante, sendo que a remoção de moléculas de médio e largo tamanho é mais eficaz, comparativamente à difusão, e não depende de um gradiente de concentração.

Na hemodiálise intermitente (HI), a ultrafiltração, é normalmente aplicada em pacientes sobrehidratados, nos quais, a taxa de ultrafiltração é limitada pelo grau de sobrehidratação destes, bem como pelo volume de fluidos considerado seguro remover, pois um excesso de remoção poderá conduzir a quadros de hipovolémia e hipotensão (Segev, 2010).

Antigamente, o uso de dialisadores altamente permeáveis aumentava, substancialmente, a exposição do paciente a pirogeneos, endotoxinas e bactérias, residentes na água do dialisador e canalização. Estes contaminantes eram os responsáveis pelo desenvolvimento de uma resposta inflamatória, que contribuía para a morbidade dos pacientes.

Actualmente, os novos sistemas dialíticos promovem a formação, através de um processo de ultrafiltração, de um dialisante ultrapuro, imediatamente antes de entrar no dialisador, diminuindo assim, a contaminação bacteriana e por endotoxinas. Muitos possuem ainda, um sistema que gera um dialisante com bicarbonato em concentrações calculadas, diminuindo desta forma, o potencial de contaminação bacteriana, que se torna comum se utilizam fontes líquidas de bicarbonato. Algumas máquinas mais recentes apresentam também, um sistema integrado de programas, para a desinfecção química e por calor do fluido no interior da máquina, retardando assim, a formação de biofilmes e a proliferação bacteriana (Fischer, et al., 2004).

Os hemodialisadores mais modernos, possuem uma elevada capacidade para remover moléculas de baixo (<500D) a médio (500-1500D) peso molecular, e a sua eficiência é determinada por duas características principais: a superfície de contacto da membrana e a sua permeabilidade (Segev, 2010), sendo esta última, definida com base na largura, número, peso e forma dos poros ou canais de difusão (Elliot, 2000). Para avaliar ou estabelecer uma comparação entre diferentes dialisadores, é vulgarmente utilizado o KoA. Este representa a máxima depuração de um soluto específico por um dialisador, quando o fluxo de sangue e dialisante é infinito (Segev, 2010).

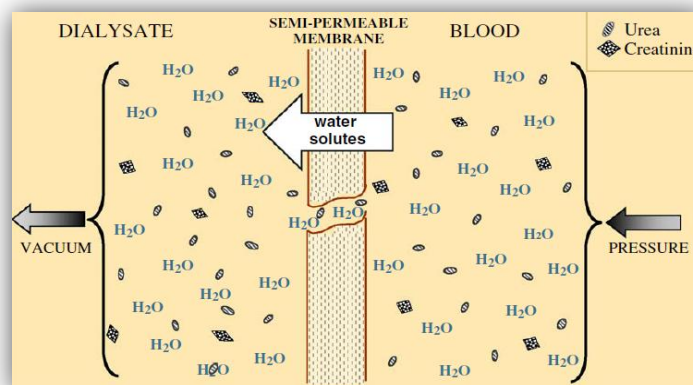
3.1.1.1.2. Bomba do circuito extracorporeal

O circuito extracorporeal, representa o equipamento no qual circula o sangue do paciente, fora do corpo deste, sendo constituído por tubagens, nas quais é identificada uma linha “arterial” e “venosa”, uma bomba extracorporeal, entre outros componentes.

No circuito extracorporeal, o sangue é bombeado do paciente para o dialisador, através da linha “arterial”, passando em seguida para as fibras, ou tubos capilares, constituintes da membrana, regressando novamente ao paciente sobre uma pressão positiva, através da linha “venosa”.

Esta bomba peristáltica funciona como um coração extracorporeal, forçando o sangue do paciente a passar pela tubagem do circuito até ao hemodialisador, gerando uma força externa hidrostática directa, que fornece um impulso para a passagem de fluidos através da membrana por ultrafiltração, idêntica à que ocorre fisiologicamente a nível glomerular (Elliot, 2000).

Figura 7 – Representação esquemática do processo de ultrafiltração e convecção entre o sangue e a solução dialisante, através da membrana do dialisador (Fischer, et al.,2004)



3.1.1.1.3. Monitor de hemodiálise

O monitor de hemodiálise é responsável pela transmissão de parâmetros essenciais para o controlo e segurança do doente durante uma sessão dialítica. Estes incluem a temperatura, a pressão sanguínea, a taxa de fluxo sanguíneo, hematócrito, assim como o tempo de cada sessão, entre outros. O pessoal especializado desempenha um papel fundamental na interpretação da informação transmitida pelo aparelho, e como tal a sua presença é imprescindível (Segev, 2010).

3.1.1.2. Soluções dialisantes

O dialisante é a solução que banha as fibras preenchidas por sangue no dialisador, sendo fisiologicamente semelhante à porção aquosa do plasma (Langston, 2010b).

A solução dialisante, deverá ser capaz de promover a remoção de toxinas urémicas, ou outros solutos indesejáveis, ao mesmo tempo que impede a passagem de moléculas de baixo peso molecular, importantes ao organismo (electrólitos, glucose, entre outras), através da membrana semipermeável, ou compensa as perdas das mesmas (Segev, 2010).

A prescrição da diálise é formulada individualmente em cada tratamento, com o objectivo de aumentar ao máximo a eficácia da remoção de produtos, e a normalização do volume de fluidos corporais, balanço electrolítico e ácido-base. Esta varia de sessão para sessão, e é baseada na função renal do paciente, sua produção urinária, análises bioquímicas e condição geral do animal (Fischer, et al., 2004).

Água purificada, combinada com uma solução electrolítica e uma solução tampão, dão origem ao dialisante final (Segev, 2010; Langston, 2010b).

Seguidamente, é apresentada a constituição do dialisante, mais detalhada, utilizada no caso da hemodiálise intermitente, uma vez que a composição desta solução para CRRT, sofre algumas alterações que serão expostas e explicadas posteriormente.

3.1.1.2.1. Composição da solução dialisante

3.1.1.2.1.1. Água ultrapura

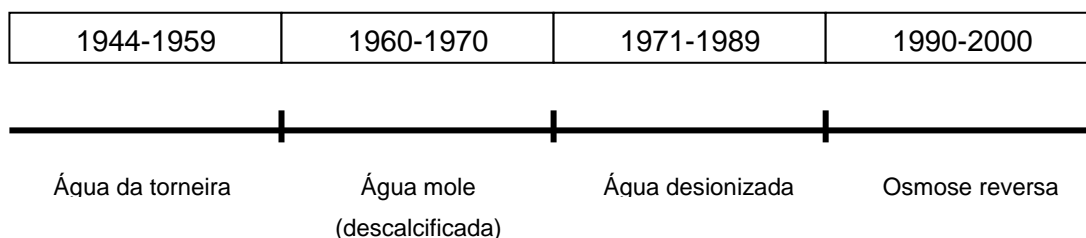
A água que faz parte da composição da solução dialisante, tem que ser uma água ultrapura, pois se esta possuir contaminantes, estes, ao entrarem em contacto com o sangue do paciente, poderão difundir-se para a corrente sanguínea. (Langston, 2010b).

Nos contaminantes hídricos, consideramos três grandes grupos: substâncias inorgânicas dissolvidas, substâncias orgânicas dissolvidas e bactérias/pirógenes. Nestes grupos estão incluídos iões como o cálcio, magnésio, sódio, potássio, alumínio, sulfato, nitrato, chumbo, cobre e zinco, assim como as cloraminas, no que respeita às substâncias orgânicas dissolvidas (Fresenius, 2010). As complicações a eles associadas, são apresentadas numa tabela em anexo (Anexo III – Tabelas 37 e 38)

Um design apropriado de um sistema de tratamento de águas, depende da fonte e qualidade da mesma, no entanto, existem sempre requisitos mínimos que devem ser cumpridos (Langston, 2010b), tais como: a presença de filtros de sedimentos, para aprisionar partículas de diferentes tamanhos; um descalcificador; filtros de carvão activado; unidade de osmose reversa e sistema de distribuição de água (Fresenius, 2010).

Os sistemas de tratamento de águas têm sofrido evolução ao longo dos tempos, como representado no esquema seguinte (Figura 8), sendo a osmose reversa o mais recente mecanismo utilizado.

Figura 8 – Evolução tecnológica nos sistemas de tratamento de águas (Fresenius, 2010)



As máquinas mais recentes de hemodiálise possuem um dispositivo semelhante ao dialisador, responsável por um passo adicional de filtração. Usando os mesmos princípios da ultrafiltração, a solução dialisante entra no dispositivo e é ultrafiltrada. De seguida, já ausente de qualquer contaminação bacteriana ou endotoxinas passa para o dialisador, designando-se por dialisante ultrapuro (Langston, 2010b).

3.1.1.2.1.2. Solução electrolítica

Sódio

A concentração de sódio na hemodiálise intermitente pode ser ajustada de acordo com o objectivo que se pretende, no sentido de proporcionar rápidas ou lentas alterações no doente.

O perfil de sódio é uma característica da maioria das máquinas de HI, que permite que a concentração deste ião no dialisante se ajuste automaticamente ou manualmente ao longo do tratamento, de acordo com as necessidades do animal (Langston, 2010b).

Uma remoção rápida de solutos e a ultrafiltração, dão origem ao deslocamento de fluidos, que poderão conduzir a complicações como hipovolêmia, hipotensão, cólicas, náusea, vômito e síndrome de desequilíbrio intradialítico (SDD) (Fischer, et al., 2004).

O perfil de sódio é usado, por um lado, para diminuir o risco de ocorrência do SDD, e por outro para promover a remoção de fluidos por ultrafiltração. O síndrome de desequilíbrio intradialítico, é o resultado de uma rápida remoção das toxinas urêmicas durante a hemodiálise, dando origem a uma rápida diminuição da osmolaridade no espaço intravascular, o que promove o deslocamento de fluidos do espaço intravascular para os espaços extra e intra celular. Este rápido deslocamento de fluidos para o sistema nervoso central, pode conduzir a edema cerebral e estar associado a sinais neurológicos graves (Segev, 2010). Deste modo, inicialmente, a concentração de sódio deve ser alta (155-160 mmol/L), maior que a concentração sanguínea deste ião no paciente, diminuindo gradualmente, ao longo do tratamento, para valores normais (140-155 mmol/L) (Fischer, et al., 2004). Assim, no início do tratamento, quando as toxinas urêmicas são rapidamente removidas, aumenta a difusão de sódio para o paciente, ajudando a manter a osmolaridade estável, diminuindo o risco de ocorrência do síndrome de desequilíbrio intradialítico. Por outro lado, no final do tratamento, a baixa concentração sódica no dialisante, evita a difusão deste para a corrente sanguínea do paciente, que lhe causaria sede e retenção de água, no intervalo intradialítico (Langston, 2010b).

Em casos nos quais o animal apresente hipertensão, o dialisante deve ser formulado no sentido de promover a extracção de sódio do animal, devendo a concentração deste ião, na solução, ser mais baixa que a presente no plasma do doente (Elliot, 2000).

Potássio

Se o doente apresentar hipercalémia, inicialmente, o dialisante não deve englobar potássio na sua composição. Quando os níveis deste ião normalizarem, a solução dialisante deve conter aproximadamente 3mEq/L de potássio, no sentido de se evitar a hipocalémia (Elliot, 2000; Langston, 2010b; Langston, et al., 2010).

Cálcio

Estão disponíveis diversas soluções dialisantes com diferentes concentrações de cálcio consoante as necessidades do animal. No entanto, é preciso ter em consideração que em situações em que se utiliza citrato como anticoagulante, o cálcio deve estar ausente no dialisante, no sentido de se evitar a formação de coágulos (Langston, 2010b; Langston, et al., 2010).

3.1.1.2.1.3. Glucose

É importante referir, que algumas soluções dialisantes, contém ainda níveis fisiológicos de glucose, com objectivo de impedir a hipoglicémia (Langston, 2010b).

3.1.1.2.1.4. Solução tampão

A solução tampão é de extrema importância, no sentido de combater a acidose metabólica comum em pacientes insuficientes renais. Os principais tampões utilizados são o bicarbonato, lactato e acetato. O bicarbonato, é o tampão de preferência, no entanto, o lactato pode ser utilizado desde que a função hepática se apresente normal. O acetato, por sua vez, causa instabilidade hemodinâmica.

Quando, o citrato é administrado como anticoagulante, uma vez que este é metabolizado em bicarbonato, a solução do dialisante deve conter uma concentração diminuída deste tampão (Langston, 2010b).

O bicarbonato é incorporado separadamente e pode ser ajustado, independentemente da concentração de sódio. Normalmente, para combater a acidose metabólica, a concentração de bicarbonato no dialisante, é superior à concentração do mesmo no doente, para que deste modo, ocorra uma difusão deste ião da solução do dialisante para a corrente sanguínea do animal. A dose de bicarbonato, utilizada no Homem, é 35mEq/L, a qual, quando administrada em cães, os torna ofegantes. Assim, é usualmente fornecida uma dose mais baixa, de 25 a 30mEq/L (Langston, et al., 2010). Tipicamente, uma concentração de 30mEq/L de bicarbonato dará origem, a uma concentração sérica deste ião no paciente de aproximadamente 25 mEq/L (Elliot, 2000). Se a acidose for muito grave, uma concentração elevada de bicarbonato na solução dialisante pode conduzir a uma acidose paradoxal do SNC e síndrome de desequilíbrio dialítico (Langston, 2010b).

3.1.1.2.2. Fluxo e taxa da solução dialisante

O fluxo ou taxa usualmente aplicada na hemodiálise intermitente, encontra-se entre o intervalo de valores de 300-800 ml/min, sendo o valor médio mais utilizado 500 ml/min.

A depuração de toxinas urémicas ou outras, é mais dependente do caudal de sangue, do que do caudal de dialisante, isto porque um fluxo lento de sangue em associação a um fluxo rápido ou um caudal maior de dialisante, resulta numa depuração completa do soluto desejado. Por sua vez, quando aplicamos um fluxo de sangue maior, ou uma taxa mais rápida, este, passa menos tempo no dialisador, sendo uma menor percentagem de soluto extraída (Langston, 2010b).

Estudos realizados demonstram que, se, por exemplo, uma taxa de 20 ml/min de fluxo sanguíneo, com 100mg/dL de concentração de ureia, deverá, no final da sua passagem pelo dialisador, resultar numa concentração de ureia de 0mg/dL. Por outro lado, se aumentarmos a taxa de fluxo sanguíneo, para valores na ordem dos 200ml/min, e entrando o sangue no

dialisador, com uma concentração de 100mg/dL, como no exemplo anterior, este deixará o dialisador com uma concentração de 30mg/dL.

Concluí-se que, enquanto com uma taxa de fluxo sanguíneo menor (20ml/min), a depuração de ureia seria completa, ao aplicarmos uma taxa de fluxo dez vezes maior (200ml/min), apenas cerca de 140ml/min será depurado, ou seja, há um decréscimo da eficiência na ordem dos 30%.

Por outro lado, em relação ao fluxo do dialisante, ao passarmos de uma taxa inicial de 500ml/min para uma de 800ml/min, aumenta o nível de depuração na ordem dos 5 a 10% (Langston, et al., 2010).

3.1.1.2.3. Direcção do fluxo da solução dialisante

Como já referido anteriormente, vulgarmente, a solução dialisante entra pela base do dialisador, saindo pelo seu topo, descrevendo o sangue um trajecto contrário. Desta forma, é criado um mecanismo de contracorrente, responsável pela manutenção de um elevado gradiente de concentração ao longo de todo o comprimento do dialisador, permitindo a contínua depuração de substâncias tóxicas. Está estimado que este mecanismo de fluxos contrários, permite um aumento de 10% na eficiência da depuração, no entanto, nos primeiros tratamentos (1 a 3), poderá ser necessário utilizar um fluxo sanguíneo e dialisante na mesma direcção, diminuindo a eficácia do tratamento, evitando um decréscimo demasiado rápido das toxinas urémicas, que poderá conduzir ao síndrome de desequilíbrio dialítico.

3.1.1.2.4. Temperatura da solução dialisante

Como é sabido, os animais apresentam uma temperatura normal superior à do Homem, deste modo, a avaliação deste parâmetro torna-se essencial e muito importante. Uma vez que os aparelhos de hemodiálise intermitente utilizados nos animais são de medicina humana, e apesar de poder ser feita a extrapolação para os nossos pacientes, existem alguns parâmetros que não se encontram bem adaptados, sendo um deles a temperatura.

Os aparelhos de hemodiálise possuem um sistema de monitorização que controla diversos parâmetros fisiológicos do animal, entre os quais a temperatura. Uma vez que a temperatura deste é superior à do Homem, estes aparelhos não estão totalmente preparados para aumentar a temperatura do dialisante às necessidades dos animais.

Na hemodiálise intermitente, o dialisante é aquecido pela máquina de hemodiálise. O sangue que deixa o dialisador encontra-se em equilíbrio térmico com a solução dialisante. Temperaturas mais altas nos pacientes são responsáveis pela vasodilatação, que poderá conduzir a uma instabilidade cardiovascular, e hipotensão intradialítica. Assim, se a temperatura do dialisante se encontrar 2°C abaixo da do paciente, irá promover o resfriamento do paciente e vasoconstrição, diminuindo o risco de hipotensão intradialítica

Normalmente as máquinas de hemodiálise são capazes de elevar a temperatura a um máximo de 39°C, sendo a mínima temperatura disponível, 35°C (Fischer, et al., 2004)

3.1.1.2.5. Aditivos da solução dialisante

Como já mencionado, a hemodiálise tem inúmeras utilidades, não sendo só aplicada em animais insuficientes renais. Neste sentido, quando as suas indicações são outras para além da insuficiência renal, os animais podem desenvolver hipofosfatémia, por vezes acentuada (fósforo sérico < 1mg/dL) correndo risco de hemólise, resultado de uma rápida depuração de fósforo. Nestas situações, é usual a adição de fosfato ao dialisante, prevenindo a ocorrência de hipofosfatémia. Normalmente, adicionam-se 16ml de fosfato de sódio por 1litro de solução dialisante, produzindo uma concentração de aproximadamente 2mg/dL (Langston, 2010b).

3.1.1.2.6. Ultrafiltração

A taxa de ultrafiltração, está dependente da hidratação do animal (Langston, 2010b). Como já referido anteriormente, esta é determinada com base no grau de sobrehidratação do paciente, bem como, de acordo com a velocidade de remoção de fluidos que se considera segura para o animal em questão, no sentido de se evitar situações de hipovolémia ou hipotensão (Segev, 2010). Estas, podem ser corrigidas através da administração de uma solução salina hipertónica, no entanto, é necessário ter em atenção que a sua administração resulta num aumento da carga de sódio, promovendo um acréscimo da sede do animal o que conduz a um aumento do consumo de água e retenção de fluidos. Em geral, a taxa de ultrafiltração não deve ultrapassar os 20ml/kg/h (Langston, et al., 2010).

Da mesma forma que a taxa de sódio, a taxa de ultrafiltração, pode ser alterada ao longo de uma sessão hemodialítica, no sentido de fornecer um melhor suporte e estabilidade hemodinâmica ao doente. Na verdade, os dois perfis, sódio e ultrafiltração, podem ser coordenados em cada animal, assim, quando ocorre uma remoção máxima de fluidos, o dialisante deve ser hipernatrémico, com o objectivo de manter uma recarga e um volume vascular adequados (Fischer, et al., 2004).

Na ausência do perfil de sódio, a remoção de fluidos será mais eficiente e menos sintomática se aumentarmos a taxa de ultrafiltração no final da sessão, pois nesta fase da hemodiálise, a remoção de fluidos diminui, uma vez que o gradiente de concentração entre o sangue e o dialisante se reduz (Fischer, et al., 2004).

3.1.1.3. Cateteres venosos centrais

O acesso vascular, essencial para qualquer sessão de hemodiálise, apesar de se apresentar como um componente simples, é, sem dúvida, a causa mais comum de complicações e uma fonte de frustração e compromisso terapêutico (Fischer, et al., 2004; Segev, 2010).

Este deve permitir um contínuo, constante e elevado fluxo sanguíneo do doente para o circuito extracorporal, seguido do trajecto oposto, sem a mínima complicação. Isto torna-se indispensável para a obtenção de uma adequada purificação sanguínea. A longo prazo, a hemodiálise, ou outras terapias de substituição renal, são limitadas pela viabilidade funcional do acesso vascular (Francey, 2010).

Até à data, a colocação de cateteres transcutâneos é o único acesso vascular utilizado rotineiramente nos pacientes veterinários. No entanto, estudos realizados, demonstram a viabilidade da criação de fístulas arteriovenosas em cães, não tendo sido ainda comprovada a sua utilidade nas condições especiais presentes em animais de pequenas dimensões (Fischer, et al., 2004; Francey, 2010).

3.1.1.3.1. Tipos de cateteres e sua colocação

O cateter venoso central transcutâneo de duplo lúmen, tornou-se no grande pilar para a realização de diálise na insuficiência renal, quer aguda quer crónica (Francey, 2010).

Cateteres intravenosos de largo gauge, são o gold standard no acesso vascular para a hemodiálise em animais, pois estes devem conceder um fluxo de sangue suficiente para permitir a sua distribuição pelo dialisador numa taxa igual a superior a 5 a 10ml/kg/min, no sentido de alcançar uma redução do rácio de ureia superior a 70% em 3 a 5 horas de tratamento de hemodiálise intermitente (Fischer, et al.2004).

Cateteres temporários vs cateteres permanentes

Quando se pretende um acesso vascular imediato e a curto prazo, como em situações agudas, este pode ser adquirido com cateteres de poliuretano ou de silicone, colocados transcutaneamente com uma ligeira sedação e anestesia local. Estes cateteres temporários (Figura 9), ou também designados como cateteres não tunelizados, são apropriados para cursos de hemodiálise que durem no máximo 2 a 4 semanas. Deste modo, quando se torna necessário estender o tratamento, deve ser considerada a colocação de um cateter permanente tunelizado (Francey, 2010).

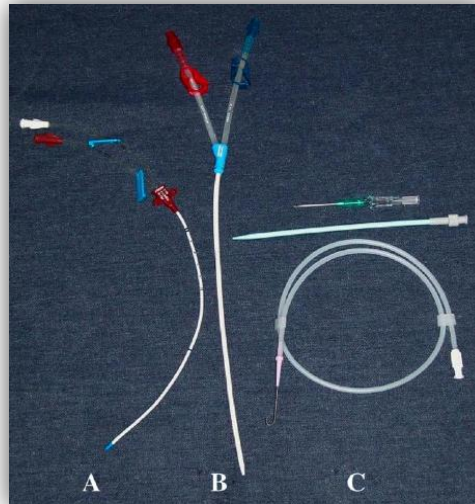
Os cateteres permanentes (Figura 10), estão disponíveis em diversos comprimentos, diâmetros e formas geométricas, com o objectivo de permitir uma boa acomodação ao paciente, de acordo com o seu tamanho e forma, bem como, as características dos seus vasos e trombogenicidade. Nestes, a utilização de um cuff subcutâneo Dacron, induz a migração de fibroblastos, dando origem à formação de tecido conectivo entre a camada subcutânea e o cateter, ajudando ao processo de ancoragem, estabilizando a sua posição, no sentido de impedir a sua deslocação do vaso e a extensão de possíveis infecções.

Tamanho do cateter

Os cateteres devem ter pelo menos 10cm de comprimento, mesmo para os pacientes mais pequenos, sendo requerido na maioria dos casos um comprimento maior ou igual a 15cm.

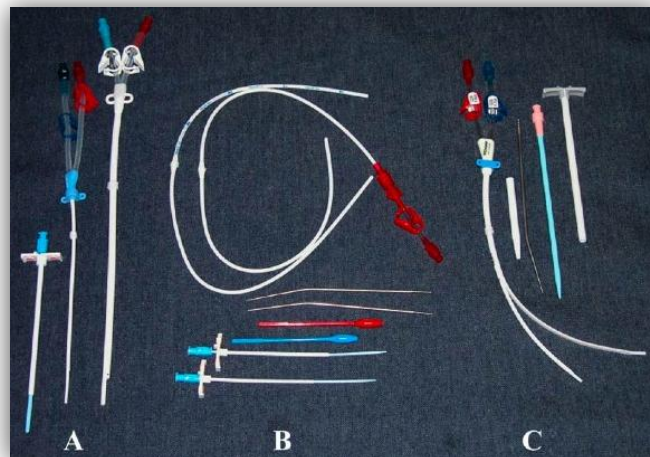
Assim, para gatos e cães de pequena dimensão, são usualmente utilizados cateteres venosos centrais de duplo lúmen com 7Fr/14-16cm, sendo que os cães com peso superior a 20kg exigem, normalmente, a colocação de cateteres maiores com 12-14Fr/20-24cm, (Fischer, et al., 2004; Francey, 2010).

Figura 9 – Cateteres de hemodiálise temporários (Fischer, et al., 2004)



(A) Cateter de duplo lúmen, de 7Fr ou 20cm, utilizado normalmente para nutrição parenteral ou recolha de amostras sanguíneas; (B) Cateter de duplo lúmen, 11.5Fr ou 24cm, utilizado como acesso temporário na hemodiálise intermitente em humanos; (C) Cateter periférico, usado para adquirir um acesso venoso inicial; dilatador venoso e fio guia.

Figura 10 – Tipos de cateteres permanentes (Fischer, et al., 2004)



(A) Cateter de duplo lúmen permanente: Pediátrico (centro) de adulto (lado direito); Cânula ou manga de introdução de cateter percutaneamente ("banana") (lado esquerdo); (B) Cateteres twin tesio: Um dos acessos foi conectado a um dos cateteres representados na figura, e abaixo deste encontram-se dispositivos de tunelização e "bananas"; (C) Cateter Ash Split: durante a inserção deste cateter os dois lúmens estão fixos, o que a facilita. Uma vez dentro do vaso, separam-se em lúmens independentes. A figura representa ainda um dispositivo de dilatação, dilatador venoso, e "banana". Note-se o cuff Dacron, no final da extremidade proximal de todos os cateteres representados.

3.1.1.4. Alternativas à colocação do cateter venoso central

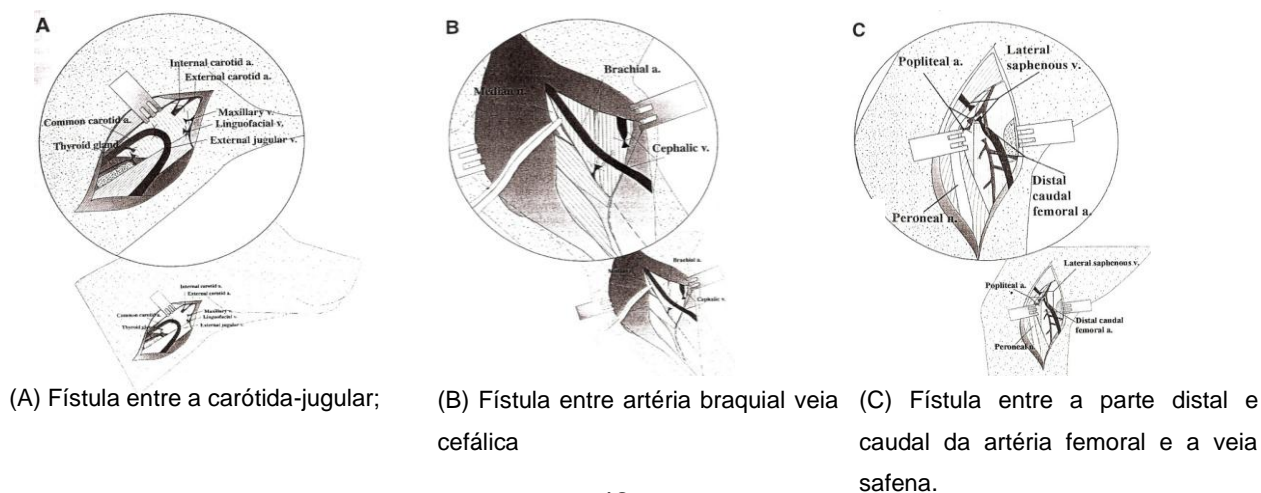
Em medicina humana, o uso de cateteres centrais a longo prazo, está associado a uma incidência de trombozes de 46% bem como a uma ocorrência de bacteriemia na ordem dos 12%. Devido à frequência destas complicações, as fístulas arterio-venosas (FAV) são, actualmente, o método de acesso vascular de eleição para a realização de hemodiálise a longo prazo (Adin, Gregory, Adin, Cowgill, & Kyles, 2002).

As fístulas arteriovenosas, correspondem à criação de uma anastomose entre uma artéria e uma veia periféricas, ou ao uso de uma prótese sintética que promova a comunicação entre ambas, quando a sua anastomose directa não é possível (Francey, 2010).

Tipicamente, uma FAV é criada cirurgicamente, sofrendo um processo de maturação de duração aproximada de 6 a 8 semanas, durante a qual sofre uma hipertrofia permitindo um acesso vascular percutâneo facilitado (Adin, et al., 2002).

Em medicina veterinária, as fístulas arteriovenosas ainda não são utilizadas como acesso vascular, nos pacientes que realizam hemodiálise. No entanto, já foram realizados estudos, no sentido de testar a sua eficiência em animais. Um deles, testa a eficiência de três diferentes fístulas, sendo elas, a fístula criada entre a carótida-jugular, entre artéria braquial-veia cefálica, e a parte distal e caudal da artéria femoral com a veia safena (Figura 11). Este demonstra que a fístula entre a artéria braquial e a veia cefálica é a mais vantajosa, pois permite um diâmetro luminal adequado bem como uma fácil punção e imobilização durante a hemodiálise. Relativamente às duas restantes, conclui-se que a fístula entre a carótida e jugular, apesar de permitir um diâmetro luminal de tamanho superior, dando origem a um maior fluxo sanguíneo, requer uma sedação ou anestesia do paciente, durante toda a sessão terapêutica, no sentido de impedir a deslocação da agulha. Por sua vez, a anastomose criada entre a parte distal e caudal da artéria femoral e a veia safena, apesar do fácil acesso e imobilização, apresenta um pequeno diâmetro luminal e um diminuto fluxo sanguíneo quando comparado com as restantes (Adin, et al., 2002).

Figura 11 – Ilustrações anatómicas dos três tipos de fístulas (Adaptado de Adin, et al., 2002)



3.1.2. Princípios e metodologias

3.1.2.1. Preparação do doente

3.1.2.1.1. Anestesia/Sedação

Relativamente a este ponto, as opiniões divergem. Segundo alguns autores, para a colocação de um cateter não tunelizado, não é normalmente necessária qualquer sedação, excepto em algumas situações, nas quais o animal está muito agitado, ou agressivo (Langston, et al., 2010), enquanto outros, defendem a sua administração, por segurança, na maioria dos casos (Francey, 2010). No entanto, em qualquer uma das opiniões, deve proceder-se a uma anestesia local, utilizando fármacos como a lidocaína, ou outros. No caso de ser necessário o acesso directo ao vaso, utiliza-se um anestésico, como o propofol (Langston, et al., 2010).

3.1.2.1.2. Colocação do cateter e sua manutenção

Colocação do cateter

O cateter venoso central utilizado para os tratamentos hemodialíticos, é colocado na veia jugular externa, pois é o único vaso que proporciona um fluxo sanguíneo adequado (Francey, 2010). De seguida, a ponta do cateter deverá avançar até ao átrio direito ou veia cava cranial, e no caso de se tratar de um cateter permanente, a porção extravascular deste é tunelizada subcutaneamente (Langston, et al., 2010). Deve optar-se, preferencialmente pela veia jugular externa direita, pois o trajecto até ao átrio direito torna-se muito mais simples, com menos interferências. No entanto, pode colocar-se no lado esquerdo se a veia jugular externa direita já não estiver disponível.

Se, durante o procedimento de colocação do cateter a fluoroscopia não tiver sido utilizada, deve proceder-se à realização de um exame radiográfico, no sentido de confirmar a sua localização e ajustá-lo, caso necessário (Langston, et al., 2010; Francey, 2010).

A colocação do cateter pode ser efectuada por técnicas percuntâneas ou cirúrgicas. Apesar da primeira parecer menos invasiva, raramente é menos rápida e acaba por promover danos lesionais e hemorrágicos maiores do que a colocação directa por cirurgia e venotomia (Fischer, et al., 2004).

Se, apenas estiver disponível um lúmen do acesso vascular, ou porque foi utilizado um cateter de lúmen simples, ou porque um dos lúmens do cateter de duplo lúmen não está funcional, a hemodiálise intermitente pode realizar-se através da colocação de um conector em Y ao lúmen disponível. Este conector em Y permite a ligação de um segmento “arterial” e outro “venoso”. Assim, o segmento venoso é automaticamente clampado, quando a bomba de sangue extrai sangue do segmento “arterial” para o dialisador. Em seguida, após a purificação sanguínea, o segmento “arterial” é clampado, e o segmento “venoso” é

desclampado, permitindo o regresso do sangue, já purificado, ao paciente (Langston, 2010b).

Manutenção do cateter

Para manter um cateter patente e viável durante todo o curso do tratamento dialítico, é necessária uma adequada manutenção do mesmo. Esta, requer um cuidado meticuloso do seu local de saída, uma utilização restrita para indicações não dialíticas e manipulação asséptica do mesmo (Francey, 2010).

Existem uma série de procedimentos a ter em atenção para assegurar a viabilidade de um cateter venoso central, dentro dos quais se destacam, a sua manipulação asséptica; uso de luvas e máscara; limpeza da área de saída do cateter entre este e a pele; verificação da presença ou não de áreas inflamadas, tumefactas, com odor ou presença de descarga na saída do cateter, bem como sinais de infecção ou outros ao nível do túnel subcutâneo e aplicação de soluções anticoagulantes, uma vez que a formação de trombos é uma das complicações mais comuns na sua utilização, inviabilizando a sessão dialítica (Langston, et al., 2010).

Em relação às soluções anticoagulantes aplicadas nos cateteres venosos centrais, também designadas por “*locking solutions*”, consideram-se como as duas principais a heparina e o citrato trisódico.

a) Heparina

Ambos os lúmens do cateter venoso central, são cheios com heparina, entre cada sessão dialítica (100-500 U/ml em gatos e 500-2500 U/ml em cães) com o objectivo de prevenir a formação de trombos intraluminais. É necessário ter especial atenção e cuidado ao uso de altas concentrações de heparina, pois estas poderão estar na origem de uma heparinização sistémica e hemorragias graves (Francey, 2010). A concentração de heparina é determinada empiricamente, de acordo com o peso do animal e o intervalo entre as sessões de hemodiálise. A sua determinação é extremamente importante, pois pequenos volumes de heparina entram na corrente sanguínea, deste modo, animais pequenos necessitam de uma concentração mais baixa (Fischer, et al., 2004).

b) Citrato trisódico

Esta “*locking solution*” é uma alternativa ao uso de heparina com a vantagem de apresentar propriedades antimicrobianas devido à sua acção quelante sob o ião cálcio e magnésio. Este anticoagulante pode apresentar-se em diferentes concentrações (4%, 30%, 46,7%), sendo o citrato de sódio a 4% apenas quelante dos iões, pois para o desenvolvimento de propriedades antimicrobianas e anti-biofilmes, são necessárias concentrações mais altas (Francey, 2010). Os biofilmes, são comunidades microbianas, que proliferam em ambiente aquoso, geralmente 1 a 14 dias após a colocação do cateter (Fischer, et al., 2004).

Estudos realizados indicam que a utilização desta solução conduz a um menor número de episódios hemorrágicos (Sungur, Eryuksel, Yavas, Bihorac, Layon, & Caruso, 2007), a um aumento da permeabilidade e redução de infecções, quando comparado com a heparina, tanto em cateteres tunelizados ou não.

Apesar das vantagens referidas, o citrato trisódico deve ser administrado com precaução, especialmente em pequenos animais, uma vez que uma incorrecta administração poderá conduzir a complicações graves, acabando por ser fatal em alguns casos. Assim, está descrito que um bolus de 20-40mg/kg IV pode causar hipotensão; 40-80mg/kg alterações no ECG e uma injeção de mais de 80-90mg/kg pode causar a morte.

Actualmente, existe uma combinação de citrato trisódico a 4% com um antimicrobiano de largo espectro, a taurolidina. Esta solução apresenta uma excelente eficácia na erradicação de infecções e biofilmes luminiais, sendo o seu uso bastante útil em medicina veterinária. No entanto, o seu preço elevado tende a diminuir a frequência com que esta é utilizada (Francey, 2010)

c) Outras soluções

Existem também soluções que recorrem ao uso de antimicrobianos de custo inferior, sendo, frequentes as preparações de heparina com antibióticos como a gentamicina. No entanto, é necessário ter especial atenção e cuidado relativamente às interações dos componentes que constituem a mistura (Francey, 2010).

Estudos recentes têm investigado o uso da taurolidina, um antimicrobiano com largo espectro de acção e algumas propriedades anticoagulantes, em associação ao citrato de sódio. A sua eficácia em reduzir a bacteriémia associada ao cateter, bem como destruir e impedir a formação de biofilmes, tem sido excelente, apesar de alguns estudos realizados terem concluído que a associação de taurolidina ao citrato de sódio, estaria relacionada com um aumento da formação de trombos ao nível dos cateteres (Fischer, et al., 2004).

A administração de antimicrobianos por via venosa está mais indicada quando o curso dos tratamentos dialíticos é longo.

3.1.2.1.3. Avaliação do paciente

Após colocação do cateter no paciente e preparação da máquina de hemodiálise, deve proceder-se à realização de uma re-avaliação do paciente. Esta deve incluir quer os parâmetros laboratoriais (concentração de ureia e creatinina sanguíneas), quer uma avaliação do animal, passando pela determinação do peso, estado de hidratação, pressão sanguínea, entre outros factores (Tabela 6) (Langston, et al., 2010).

Tabela 6 – Parâmetros para uma avaliação pré-dialítica do paciente
(Adaptado de Langston, et al., 2010)

Avaliação do animal	Avaliação laboratorial	
Peso	BUN	Sódio
Estado de hidratação	Creatinina	Cloro
Pressão sanguínea sistólica e diastólica	Fósforo	Potássio
Frequência respiratória	Albumina	PCV
Frequência cardíaca	ACT ou iCa ⁺⁺	Sólidos totais
Saturação de O ₂		
Temperatura		

Relativamente à determinação do peso do doente, é fundamental, no sentido de contabilizar as perdas deste, bem como de controlar o volume extracorporal, evitando o desenvolvimento de hipovolémia e hipotensão no mesmo.

O estado de hidratação, para além de nos fornecer indicação acerca do bem-estar do paciente, é também importante para a determinação da taxa de ultrafiltração, durante o processo de hemodiálise.

Se a pressão sanguínea (PS) do animal for inferior a 80mmHg, deve ser iniciado um agente pressor antes do tratamento. Se mesmo assim a PS se mantiver abaixo de 80mmHg, deve ser considerada a diálise peritoneal, em vez do tratamento hemodialítico. É necessário especial atenção, no caso da PCV ser inferior a 20% em cães, e inferior a 18% em gatos, pois nestas situações, deve ser requerida uma transfusão sanguínea (Langston, et al., 2010).

A temperatura é importante, pois como já mencionado, os aparelhos de hemodiálise utilizados são de uso humano, e como tal atingem temperaturas de aquecimento inferiores do que as fisiológicas dos animais, assim uma medição cuidada é fundamental para uma manutenção da mesma, que pode ser feita com sacos de água quente, placas de aquecimento, cobertores, entre outros mecanismos. Relativamente às frequências respiratória e cardíaca, bem como a saturação de O₂, são fundamentais para o controlo do estado do animal.

Os parâmetros laboratoriais permitem um ajuste da intensidade do tratamento, bem como nos permitem proceder a compensações necessárias para o equilíbrio do doente, sendo determinantes na prescrição de uma sessão.

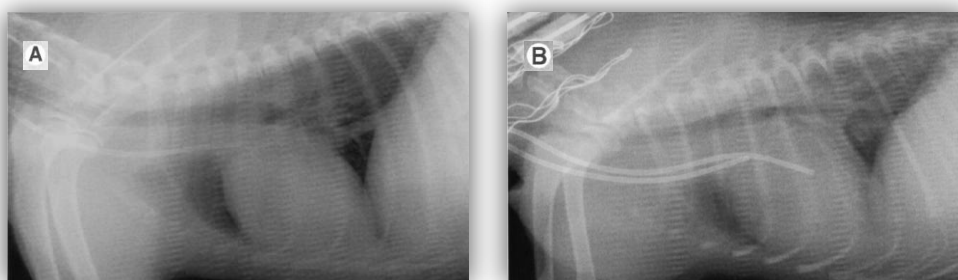
Após a re-avaliação deste, deve proceder-se, se necessário, a uma ligeira sedação do animal, e à sua colocação numa marquesa, onde é estabilizado, no sentido de não se movimentar durante a sessão. Seguidamente remove-se a ligadura que protege o cateter venoso central, efectuando-se a limpeza do mesmo, utilizando luvas e máscara de protecção. Neste momento, deverão ser colhidas as amostras de sangue pré tratamento, necessárias para obtermos um correcto controlo bioquímico sobre a eficiência deste método

terapêutico (Langston, et al., 2010), procedendo-se deste modo, a ajustes necessários para maximizar o mesmo.

Seguidamente deve ser escolhida e administrada uma solução anticoagulante de preenchimento (Langston, et al., 2010). Caso seja a heparina, é importante conhecer-se o TCA ou o tempo da pró-trombina (TPT), para determinar a dose da mesma (Smith, 2010b), no caso de se optar pelo citrato, deve proceder-se a um controlo do estatuto ácido-base do paciente, bem como a uma medição do cálcio ionizado do doente (Acierno, 2010). Após a administração da solução anticoagulante, conectamos o cateter ao circuito, envolvendo a conexão com uma gaze embebida em nolvasan (clorhexidina) (Langston, et al., 2010).

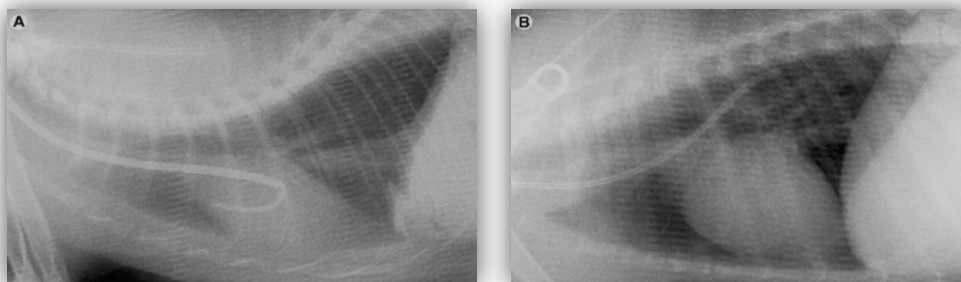
Finalmente procede-se a uma verificação de todos os parâmetros que englobam uma prescrição, e estando tudo correcto, destravam-se os clamps dos lúmens dos cateteres e das linhas do circuito. A bomba do circuito deve, nos primeiros 15 a 30 minutos, estar numa velocidade baixa, aumentando depois até à velocidade alvo, previamente estabelecida (Langston, et al., 2010).

Figura 12 – Exames radiográficos que ilustram uma correcta colocação do cateter venoso central (Elliot, 2000)



(A) Radiografia torácica lateral que ilustra a colocação correcta de um cateter twin tesio na veia jugular, avançando até ao átrio direito. (B) Radiografia torácica lateral que ilustra uma correcta colocação de um cateter de duplo lúmen neonatal na veia jugular, terminando no átrio direito. Note-se a presença de efusão pleural e padrão intersticial na região perihilar, indicando a presença de edema pulmonar.

Figura 13 – Exames radiográficos que ilustram uma incorrecta colocação do cateter venoso central (Elliot, 2000)



(A) Radiografia torácica lateral de um gato, que ilustra uma colocação incorrecta de um cateter de duplo lúmen. Note-se que o cateter avançou para além da zona pretendida (extremidade do átrio direito), dobrando-se para trás sobre si mesmo. (B) Radiografia torácica lateral de um cão, que ilustra uma colocação incorrecta do cateter. Note-se que o cateter descreveu um percurso incorrecto, avançando até a veia ázigos.

3.1.2.2. Prescrição de uma sessão hemodialítica

O objectivo geral da hemodiálise em pacientes insuficientes renais é o controlo dos sintomas urémicos (Langston, et al., 2010), sendo a prescrição formulada no sentido de reduzir ao máximo a azotémia durante cada sessão hemodialítica. Assim, o ideal de um tratamento é promover valores de BUN pós diálise inferiores a 10 mg/dL, e valores médios intradialíticos na ordem dos 60 mg/dL. No entanto, este objectivo nem sempre pode ser alcançado, uma vez que a maioria dos pacientes que se apresenta para hemodiálise, possuem uma azotémia grave, com valores de BUN superiores a 100 mg/dL, deste modo, como já referido anteriormente, a intensidade inicial dos tratamentos deve ser menor, no sentido de promover um decréscimo lento dos valores de BUN, evitando o síndrome de desequilíbrio dialítico (Elliot, 2000).

É importante referir que no caso da hemodiálise se destinar a pacientes que apresentam intoxicações agudas, a intensidade do tratamento inicial deverá ser superior no sentido de promover a máxima remoção da substância tóxica, sendo que neste caso não existirá risco de desenvolvimento do SDD (Elliot, 2000).

Desta forma, conclui-se que a prescrição deste método terapêutico, deverá ter em conta inúmeras considerações, especialmente em relação ao paciente, variando assim não só de indivíduo para indivíduo, mas também de sessão para sessão e dentro da mesma, para um melhor cumprimento do seu objectivo inicial.

Os componentes que influenciam a prescrição de uma sessão dialítica, incluem: o tipo e tamanho do dialisador, a composição da solução dialisante, a modalidade do tratamento (intermitente ou contínuo), frequência, intensidade, taxa de ultrafiltração, entre outros (Langston, 2010b), como a seguir se apresenta (Tabela 7).

Tabela 7 – Componentes de uma prescrição hemodialítica aguda ou crónica
(Adaptado de Fischer, 2004)

Variável	Prescrição aguda	Prescrição crónica
Tipo de dialisador	Superfície pequena: 0.22-1.1m ²	Superfície larga: 0.22-2.1m ²
Fluxo sanguíneo	Lento: 1-5ml/kg/min	Rápido: 10-25 ml/kg/min
Duração do tratamento	Pequeno: 2-4 horas	Longa: 4-6 horas
Composição do dialisante		
Sódio	Modelado	Constante: 145 ou 150 mmol/L
Potássio	0 ou 3 mmol/L	0 ou 3 mmol/L
Bicarbonato	25-30 mmol/L	30-35 mmol/L
Fósforo	0	Variável, normalmente 0
Outros aditivos	Variável	Variável
Taxa de ultrafiltração	Variável	Variável
Antocoagulação	Variável	Variável
Medicações intradialíticas		
Manitol	Aconselhado; bolus seguido de infusão	Desaconselhado
Intervalo interdialítico	12-24 horas	48-96 horas

3.1.2.2.1. Dialisador

Como já mencionando anteriormente, os dialisadores possuem na sua constituição uma membrana semipermeável, cujo diâmetro dos poros influencia a passagem ou não de moléculas de diferentes tamanhos. As membranas mais recentes são as sintéticas e permitem a passagem de moléculas de pequeno e médio tamanho, tornando a eliminação de ureia e creatinina mais eficiente.

A escolha do dialisador depende do que se pretende remover, bem como do tamanho do paciente. Idealmente, o volume capaz de preencher o circuito extracorporeal e o dialisador, deveria estar limitado a menos de 10% do volume sanguíneo total do paciente. No entanto, em veterinária, esta “*guideline*” nem sempre é praticável, devido ao diminuído tamanho de alguns pacientes. Assim, se o volume extracorporeal for superior a 20%, é recomendado o uso de soluções coloidais, para o preenchimento do circuito (Langston, 2010b).

Tabela 8 – Volume extracorporeal recomendado para ERRT em cães e gatos (Adaptado de Langston, et al., 2010)

Espécie	Peso	Volume do dialisador	Volume extracorporeal total	% volume sanguíneo
Gatos e Cães	<6kg	<20ml	<60ml	13-40%
Gatos	>6kg	<30ml	<70ml	<23%
Cães	6-12kg	<45ml	<90ml	9-19%
Cães	12-20kg	<80ml	100-160ml	6-17%
Cães	20-30kg	<120ml	150-200ml	6-13%
Cães	≥30kg	>80ml	150-250ml	6-10%

No caso da hemodiálise intermitente, é preciso ter em conta que os primeiros tratamentos exigem uma remoção lenta das toxinas urémicas, no sentido de evitar o desequilíbrio dialítico resultante de uma rápida remoção destas. Assim, nos primeiros 1 a 3 tratamentos, a escolha de um dialisador ligeiramente menor é normalmente recomendada, sendo que nos tratamentos seguintes, será adequada a escolha do maior dialisador possível para o animal em questão (Tabela 8) (Langston, et al., 2010).

3.1.2.2.2. Solução de preenchimento

Antes do início da sessão de hemodiálise, é incorporado no dialisador e no circuito extracorporeal, uma solução de preenchimento, no sentido de evitar um decréscimo íngreme do volume sanguíneo circulatório do paciente durante o tratamento dialítico, que poderia estar na origem de uma hipotensão (Langston, et al., 2010).

Usualmente, a solução de eleição é o soro salino fisiológico, no entanto, em certas ocasiões a escolha recai sobre outras, como é apresentado de seguida.

Quando estamos na presença de animais pequenos, para os quais o preenchimento do circuito extracorporeal total representa um volume sanguíneo superior a 20% do volume total do paciente, utilizamos o coloíde, hetastarch, no lugar da solução salina fisiológica. Antigamente, era usado como coloíde o dextrano 70 a 6% diluído num volume igual de soro salino fisiológico. No entanto, este tornou-se indisponível, e actualmente, o hetastarch diluído no soro, tornou-se a solução de preenchimento de eleição, nestes animais (Langston, 2010b).

O sangue, não é normalmente utilizado como solução de preenchimento em medicina veterinária essencialmente devido a duas razões. A primeira está relacionada com o facto de existir uma disponibilidade muito limitada de sangue, a segunda deve-se à presença de reacções transfusionais associadas a uma taxa de infusão rápida. Deste modo, em sua substituição, são vulgarmente utilizadas as soluções coloídes, como anteriormente referido. Em algumas situações, mas muito raramente, a oxiglobulina pode também ser usada como solução de preenchimento (Langston, et al., 2010).

3.1.2.2.3. Anticoagulantes

Como já mencionado em capítulos anteriores, o preenchimento dos cateteres com soluções anticoagulantes, é de extrema importância no sentido de evitar a inviabilidade dos mesmos por formação de trombos/coágulos, sendo as duas opções mais utilizadas a heparina e o citrato trisódico, representando, este último, o anticoagulante de eleição.

Por outro lado, o sangue ao circular no dialisador e no circuito extracorporeal torna fundamental a presença de cuidados no sentido de impedir, tal como nos cateteres, a presença de trombos e a inviabilidade de todo o aparelho.

O contacto do sangue com o material que constitui a membrana do dialisador e do circuito extracorporeal, activa a cascata de coagulação, responsável pela formação de trombos, sendo, desta forma necessária a administração de anticoagulantes durante uma sessão dialítica (Cowgill, 2010c), prevenindo a obstrução do circuito extracorporeal (Smith, 2010a).

Como principais testes para monitorizar e estabelecer um protocolo correcto de anticoagulação, durante uma sessão de hemodiálise, temos o tempo de coagulação activado (TCA), tempo de activação parcial da tromboplastina (TAPT), tempo da pró-trombina (TPT), tromboelastografia/tromboelastometria (TE), actividade anti-Xa, e a medição do cálcio ionizado (Smith, 2010b).

Raramente, a utilização de anticoagulantes está associada a complicações durante a hemodiálise, como sejam hemorragias graves que conduzam a morbilidade e mortalidade do paciente. Por lado contrário, uma anticoagulação insuficiente, irá predispor a formação de trombos ou coágulos no dialisador, originando um tratamento ineficiente, perda de sangue no circuito extracorporeal e possivelmente uma cessão abrupta do tratamento (Cowgill, 2010c).

Como principais anticoagulantes utilizam-se os seguintes:

Heparina não fraccionada

A administração de heparina não fraccionada numa sessão de hemodiálise é feita inicialmente por um bolus IV, seguindo-se por uma infusão contínua no circuito. O bolus inicial deve ser capaz de se distribuir sistemicamente, em cerca de 3 a 5 minutos, antes do contacto do sangue do paciente com o dialisador. Normalmente a dose do bolus inicial é 25-30U/kg, sendo a dose de infusão contínua de heparina no sistema 5-25 U/kg/h. No entanto, em pacientes em risco de hemorragia, esta deve ser inferior. A heparina é maioritariamente excretada pelo rim, sendo o seu tempo de semi-vida em humanos cerca de 90 minutos. No entanto, este aumenta em pacientes insuficientes renais, e como tal, a sua dosagem deve ser ajustada individualmente de acordo com variáveis farmacocinéticas (função renal, capacidade do dialisador do circuito em remover moléculas de heparina) e farmacodinâmica (níveis de anti-trombina) (Smith, 2010b).

Heparina de baixo peso molecular (HBPM)

Os protocolos referentes à administração de HBPM são muito variáveis de acordo com a própria heparina e o dialisador em uso. Usualmente, ou é fornecida uma única injeção pré-dialiticamente, ou é administrada metade da dose numa injeção inicial, dando-se a restante por infusão contínua (Elliot, 2000), sendo normalmente suficiente para uma sessão com duração de 5 horas. A escala das doses a administrar varia consoante a HBPM (enoxaparina ou dalteparina) (Smith, 2010a), sendo normalmente 70U/kg de enoxaparina, e entre 70-90U/kg de dalteparina.

Estudos experimentais realizados em canídeos hemodialisados demonstraram o sucesso de manutenção de uma sessão de hemodiálise por 5 horas, procedendo à administração de um bolus inicial de 3mg/kg, seguido por uma infusão contínua de 1.5mg/kg/h (Smith, 2010b).

Citrato

O citrato é quelante dos iões de cálcio e magnésio (Francey, 2010), sendo adicionado ao sangue assim que este deixa o paciente para o circuito extracorporeal do sistema de hemodiálise (Acierno, 2010).

Normalmente, é utilizado o citrato trisódico a 4% ou ácido citríco-dextrose A (ACD-A), sendo este incorporado, por infusão, no circuito extracorporeal, o mais próximo possível do paciente, no sentido de diminuir a porção não anticoagulável do sistema. A dose a administrar, é calculada a partir da taxa do fluxo sanguíneo do paciente, e não de acordo com o peso do mesmo, sendo normalmente 2-2,5ml por ml/min de sangue. No entanto, para um melhor ajuste desta, deve proceder-se a um controlo e monitorização cuidada do cálcio ionizado do paciente (Smith, 2010b). Os níveis fisiológicos de cálcio são restaurados assim que o sangue regressar ao paciente.

O uso deste anticoagulante tem estado associado a algum grau de hipocalcémia e alcalose metabólica, sendo importante e imprescindível, um controlo do estatuto ácido-base do paciente, bem como a medição do cálcio ionizado, como anteriormente referido (Acierno, 2010). Todos estes factores contribuem para o aumento do custo do tratamento, o que muitas vezes conduz à escolha de outras soluções.

Anticoagulantes raramente utilizados

Para além dos anticoagulantes de eleição, referidos anteriormente, existem ainda outras opções mais raramente escolhidas, como as seguidamente mencionadas.

A **argatrobran** é uma pequena molécula sintética derivada da arginina, que se liga reversivelmente à trombina impedindo a coagulação. Como possui um tempo de semi-vida curto, o seu efeito é facilmente reversível, e uma vez que é metabolizada pelo fígado, não são necessárias reduções na dose a administrar em pacientes insuficientes renais (Smith, 2010a). Esta molécula, ainda não foi utilizada em animais hemodialisados, no entanto, já foram efectuados estudos em canídeos que sugerem algumas noções acerca das doses a utilizar (Smith, 2010b).

As **prostanglandinas**, como a prostanglandina E₂ (PGE₂) e a prostaciclina (PGI₂), têm sido investigadas como anticoagulantes nos tratamentos dialíticos, sendo inibidores da função plaquetária (Smith, 2010a). A PGI₂, pode ser usada individualmente como anticoagulante em hemodiálise, no entanto, na maioria das vezes, a sua dose de administração tem que ser reduzida, devido ao seu efeito vasodilatador. Por esta razão, é mais indicado o uso de baixas doses de prostaglandinas associadas a baixas doses de heparina ou HBPM, em situações em que a administração de elevadas doses de heparina está contraindicada (Smith, 2010b).

3.1.2.2.4. Solução dialisante

A composição da solução dialisante é semelhante a parte aquosa do plasma, sendo os seus principais constituintes água ultrapura, o sódio, potássio, cálcio, solução tampão e alguns aditivos que seja necessário incorporar, variando as suas concentrações consoante as necessidades do paciente.

Tal como a sua composição, o fluxo e a sua direcção, a taxa e a temperatura do dialisante bem como a presença ou não de ultrafiltração, variam de acordo com as necessidades do animal (Tabela 9).

Tabela 9 – Directrizes para prescrição hemodialítica (Adaptado de Elliot, 2000)

	BUN (mg/dL)			Intoxicações agudas
	<100	100-150	>150	
Taxa de fluxo sanguíneo	10-20	3-5	1-3	15-25
Superfície do dialisador	0.2-1.1	0.2-0.6	0.2-0.6	0.2-1.1
Tempo de hemodiálise	240-300	120-180	60-120	300-480
URR	0.9	0.2-0.4	0.1-0.2	Não aplicável
Taxa de dialisante	500	<500	<500	500

3.1.2.2.5. Intensidade do tratamento

Entende-se por intensidade do tratamento, o conjunto de parâmetros responsáveis por uma maior ou menor eliminação dos produtos metabólicos, dependendo esta de factores como: o fluxo sanguíneo do paciente no circuito vascular, o fluxo de solução dialisante, duração do tratamento, entre outros.

A intensidade de um tratamento hemodialítico é determinada individualmente, no sentido de maximizar a eficiência do mesmo. No caso da insuficiência renal, o que se pretende é a remoção de toxinas como a ureia e a creatinina, assim como a normalização de fluidos corporais, e do balanço electrolítico e ácido base (Fischer, et al., 2004).

Em métodos terapêuticos, como a hemodiálise intermitente, cuja eficácia depende de um elevado fluxo de solução dialisante, bem como da difusão de moléculas, o fluxo sanguíneo é o determinante principal para a remoção de solutos de pequenas dimensões (ureia, potássio) (Langston, et al., 2010). Assim, a intensidade do tratamento varia de sessão para sessão, e é baseada na função renal residual, produção urinária, estatuto bioquímico e condição física do animal (Fischer, et al., 2004).

No sentido de evitar o síndrome de desequilíbrio dialítico, é recomendada uma remoção lenta das toxinas durante os primeiros tratamentos, especialmente, quando estamos na presença de um animal de pequeno tamanho ou com uma azotémia grave (Tabela 10) (Langston, 2010b).

Tabela 10 – Directrizes para a prescrição da intensidade do tratamento hemodialítico
(Adaptado de Langston, et al., 2010)

Tratamento	Valor de BUN	URR absoluto	URR relativo (por hora)
1º	<200mg/dL	URR < 0.5	0.1 URR por hora
	200-300mg/dL	URR 0.3 a 0.5	0.1 URR por hora
	>300mg/dL	URR ≤ 0.3	0.05-0.07 URR por hora
2º	<200mg/dL	URR 0.6 a 0.7	0.01-0.15 URR por hora
	200-300mg/dL	URR 0.4 a 0.6	0.10-0.12 URR por hora
	>300mg/dL	URR ≤ 0.4 e ≤ 0.05	0.05-0.1 URR por hora
3º	<150mg/dL	URR > 0.8	> 0.15 URR por hora
	150-300mg/dL	URR 0.5 a 0.6	0.10-0.15 URR por hora
	>300mg/dL	URR 0.5 a 0.6	< 0.1 URR por hora

3.1.2.3. Monitorização e adequação terapêutica

Assim como é fundamental uma avaliação do paciente antes de se iniciar o tratamento, torna-se de igual forma essencial um controlo e re-avaliação de certos parâmetros durante o procedimento terapêutico. Este capítulo tem como objectivo mencionar os principais parâmetros que devem ser rotineiramente medidos durante uma sessão de hemodiálise. Refere-se, no entanto, que de acordo com cada doente, pode ser necessário o controlo e avaliação de parâmetros adicionais, dependendo das necessidades do mesmo (Langston, et al., 2010).

Os avanços tecnológicos na monitorização da eficiência terapêutica e do estado do paciente têm contribuído muito para um avanço, modernização e aperfeiçoamento desta técnica terapêutica (Fischer, et al., 2004).

Tabela 11 – Componentes de uma monitorização (Adaptado de Langston, et al., 2010)

Parâmetros	Relevância	Directrizes
Pressão sanguínea	Pressão diminuída: <ul style="list-style-type: none"> • Diminuição abrupta no volume circulatório do paciente associada ao enchimento sanguíneo do circuito extracorporal. • Reacções inflamatórias associadas à exposição do sangue à membrana do dialisador • Ultrafiltração rápida • Ultrafiltração excessiva • Hemorragias associadas a um excesso de anticoagulantes ou trombocitopenia urémica • Outros 	<ul style="list-style-type: none"> • Monitorização frequente. • 15min após início e a cada 30min durante toda a sessão
Volume sanguíneo (VS)	Volume sanguíneo diminuído: <ul style="list-style-type: none"> • Diminuição do volume circulatório do paciente • Ultrafiltração excessiva/rápida • Hemorragias • Outros 	<ul style="list-style-type: none"> • VS desce mais de 10% em uma hora, animal considera-se hipotenso.
Coagulação	Anticoagulantes <ul style="list-style-type: none"> • Heparina: medição do TCA • Citrato: medição TCA ou cálcio ionizado (preferível) 	<ul style="list-style-type: none"> • TCA 30min após início, e a cada 1h. • Ca^{2+}: 1ª hora; cada 4h durante 12h; cada 6h durante 24h; cada 12h até descontinuação da terapêutica

Saturação O₂ no circuito extracorporeal (SvO₂)	<ul style="list-style-type: none"> • Resulta do balanço entre aporte e o consumo de O₂. • Influenciado por débito cardíaco, pressão sanguínea, oxigenação e hemoglobina. 	<ul style="list-style-type: none"> • SvO₂ ≥ 70% - Normal • SvO₂ ≤ 70% - Diminuída
Parâmetros Bioquímicos	<ul style="list-style-type: none"> • BUN, creatinina, fósforo, albumina, sódio, cloro e potássio • Outros parâmetros podem ser avaliados consoante as necessidades do paciente 	<ul style="list-style-type: none"> • Antes e após a sessão • Ou idealmente às 6h, 12h, 24h após a sessão
Hematócrito	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia é comum nos pacientes com IR • Hemorragias causam decréscimo abrupto da PVC • A presença de anemia pode conduzir a uma crise de oxigenação tecidual, após início do preenchimento sanguíneo do circuito extracorporeal, sendo necessária uma transfusão antes da sessão. 	<ul style="list-style-type: none"> • Início e após cada sessão de hemodiálise.
Peso do animal	<ul style="list-style-type: none"> • Necessária a uma adequada prescrição do tratamento, incluído taxa de ultrafiltração 	<ul style="list-style-type: none"> • Antes e após a sessão • Pelo menos uma vez por dia
Pressão transmembrana r (PTM)	<ul style="list-style-type: none"> • Mede o gradiente de pressão entre os dois lados da membrana (do compartimento sanguíneo para o compartimento do dialisante) quanto maior, maior a ultrafiltração que pode ser alcançada 	<ul style="list-style-type: none"> • Leitura automática pelas máquinas, que disparam o alarme quando os limites colocados pelo operador são ultrapassados. • Alterações da PTM podem indicar trombos no dialisador.
Pressão venosa e arterial	<ul style="list-style-type: none"> • Medição da pressão nos segmentos arteriais e venosos do circuito. PA negativa; PV positiva. Alteração dos valores = trombos, cateter quincado, alojado contra a parede do vaso. 	

A adequação terapêutica é calculada com base na evolução clínica do paciente, baseada na avaliação periódica de parâmetros laboratoriais e seu estado geral, assim como através do cálculo do Rácio de Redução de Ureia (RRU) (Equação 3), devendo o seu valor estar compreendido entre 0.65 e 0.85 (Elliot, 2000).

Equação 3 – Cálculo do Rácio de Redução de Ureia (RRU) (Adaptado de Elliot, 2000)

$$RRU = \frac{Ureia \text{ pr é di álise} - Ureia \text{ p ós di álise}}{Ureia \text{ pr é di álise}}$$

3.1.3. Complicações associadas à hemodiálise

Durante o curso de um tratamento hemodialítico, podem ter lugar uma variedade de complicações, sendo as mais importantes referidas em seguida (Tabela 12) (Elliot, 2000).

Tabela 12 – Complicações associadas à hemodiálise ou outras terapêuticas extracorporais
(Adaptado de Elliot, 2000)

Complicações da hemodiálise	
Complicações técnicas	
<ul style="list-style-type: none">• Composição da solução dialisante inadequada• Hemólise induzida pela bomba de sangue• Ultrafiltração não detectada• Embolismo gasoso	<ul style="list-style-type: none">• Perda de sangue para a solução dialisante• Vazamento de sangue ou formação de coágulos no circuito extracorporal• Contaminação da água
Hipotensão/hipovolémia	
<ul style="list-style-type: none">• Ultrafiltração• Diminuição da osmolaridade plasmática• Bioincompatibilidade• Hemorragias	<ul style="list-style-type: none">• Desequilíbrios electrolíticos• Concentração de acetato no dialisante• Sépsis• Doenças cardiovasculares
Complicações neurológicas	
<ul style="list-style-type: none">• Síndrome de desequilíbrio dialítico	<ul style="list-style-type: none">• Encefalopatia urémica
Complicações respiratórias	
<ul style="list-style-type: none">• Hipoxia• Hipoventilação	<ul style="list-style-type: none">• Tromboembolismo pulmonar• Pneumonia urémica
Complicações hematológicas	
<ul style="list-style-type: none">• Leucopénia/trombocitopénia transitória	<ul style="list-style-type: none">• Anemia
Complicações Gastrointestinais	
<ul style="list-style-type: none">• Anorexia, náusea, vômito	
Acesso vascular	
<ul style="list-style-type: none">• Interferência ao fluxo de sangue por posicionamento inadequado,	<ul style="list-style-type: none">• Formação de trombos• Infecção relacionada com o cateter

Uma adequada compreensão da fisiopatologia das complicações associadas à hemodiálise, acoplada ao desenvolvimento tecnológico inovador, e a pessoal especializado, treinado e dedicado, resultam numa minimização do risco ou efeitos adversos associados a esta técnica, bem como garantem uma segurança adequada e a eficácia deste método (Elliot, 2000).

Seguidamente, são desenvolvidas, pormenorizadamente, as complicações mais importantes e comuns, no sentido de aumentar a eficácia da resposta face a estas.

3.1.3.1. Complicações cardiovasculares - hipotensão/hipovolémia

A instabilidade cardiovascular associada à presença de hipotensão/hipovolémia, é um fenómeno comum durante a hemodiálise, devido ao grande volume sanguíneo no circuito extracorporeal, à ultrafiltração e à depleção de volume extracelular. Assim, uma preservação da osmolaridade plasmática, durante a diálise, torna-se fundamental na prevenção desta complicação (Elliot, 2000).

Sinais comuns destas complicações incluem vômito e colapso e como já referido, podem ser corrigidas através da administração de uma solução salina hipertónica (Elliot, 2000; Fischer, et al., 2004; Langston, et al., 2010), no entanto, é necessário ter em atenção que a sua administração resulta num aumento da carga de sódio, promovendo um acréscimo da sede do animal o que conduz a um aumento do consumo de água e retenção de fluidos. Em geral, a taxa de ultrafiltração não deve ultrapassar os 20ml/kg/h (Langston, et al., 2010).

As máquinas modernas de hemodiálise, possuem um sistema preciso de controlo quer da taxa de ultrafiltração, quer do perfil de sódio e concentração de bicarbonato na solução dialisante, imperativo para assegurar a segurança e eficácia deste método terapêutico (Elliot, 2000).

3.1.3.2. Complicações neurológicas - Síndrome de desequilíbrio dialítico

As complicações neurológicas podem advir de uma urémia grave associada a um desequilíbrio electrolítico, ou surgir do procedimento dialítico em si. Os sinais mais comuns antes do início da hemodiálise incluem: fadiga, letargia, alterações comportamentais, estupor, tremores, convulsões, câibras e fraqueza muscular, mioclonia, reflexo periférico hipertónico e neuropatias periféricas (Elliot, 2000). Como consequências resultantes do procedimento hemodialítico temos, essencialmente, o desequilíbrio dialítico e hemorragias ao nível do SNC secundárias à anticoagulação (Langston, et al., 2010).

Como já mencionado, o SDD, resulta no desenvolvimento de edema cerebral, ocorrendo, mais frequentemente durante os primeiros tratamentos, quando a urémia e as alterações metabólicas são mais profundas.

Os seus sinais clínicos incluem agitação, desorientação, convulsões, vômito, coma e morte, sendo que os cães apresentam normalmente sinais premonitórios como o desassossego, ao contrário dos gatos, que usualmente passam de um estado normal para coma. Como terapêutica, a administração de manitol é a mais comumente usada (Langston, et al., 2010). A maioria dos sinais clínicos são revertidos em poucas horas, particularmente os ligeiros ou quando o tratamento foi iniciado cedo. No entanto, os sinais mais graves podem demorar mais de 24 horas a passar, sendo que alguns pacientes não chegam a recuperar a consciência, ou acabam mesmo por morrer. Como prevenção, temos o controlo do perfil de sódio na solução dialisante, e a administração de manitol em pacientes de risco, fazendo parte deste grupo animais com BUN>150mg/dL, animais de pequenas dimensões ou com uma doença do SNC pré existente.

3.1.3.3. Hemorragias

Como já é sabido, em todas as terapias extracorporais torna-se necessária a administração de soluções anticoagulantes, estando, deste modo presente o risco de hemorragia, apesar de diminuto.

As hemorragias podem variar de leves a acentuadas, desde um pequeno sangramento pela saída do cateter, até grandes hemorragias internas resultantes de úlceras gástricas, ou hemorragias a nível pulmonar. Nestas situações, deve proceder-se à descontinuação do agente anticoagulante, ou à administração de agentes reversores, como o caso da protamina quando a heparina é a solução anticoagulante, sendo por vezes necessária uma transfusão de eritrócitos ou plasma (Langston, et al., 2010).

3.1.3.4. Complicações respiratórias

As complicações respiratórias são comuns no decurso de uma sessão extracorporeal. Alguns pacientes, já possuem um compromisso respiratório, resultante da presença de edema pulmonar ou efusão pleural causadas por uma sobrecarga de volume. Esta situação pode agravar-se quando o contacto entre o sangue e a membrana do dialisador promove a agregação plaquetária e leucocitária na microvasculatura pulmonar, interferindo com a difusão de oxigénio, sendo o seu efeito máximo nos primeiros 30 a 60 minutos após iniciada a terapia, resolvendo-se cerca de 120 minutos após a sua descontinuação (Langston, et al., 2010).

3.1.3.5. Infecções

Um doente insuficiente renal, está por si só vulnerável ao desenvolvimento de infecções, pois a urémia diminui a função imunitária do sistema. Para além disto, os cateteres são uma potencial porta de entrada para bactérias, sendo o *Staphylococcus*, a bactéria mais comum encontrada nestas situações (Langston, et al., 2010).

3.1.3.6. Intoxicação por alumínio

O alumínio é utilizado nas estações de tratamentos de água municipais. Apesar de a água constituinte da solução dialisante passar por um processo de ultrapurificação, por vezes, pequenas quantidades de alumínio podem passar para a solução dialisante e ser transferidas ao doente. Assim a toxicidade por este metal pode ocorrer, no entanto a sua detecção é normalmente feita em animais que realizem um tratamento dialítico crónico.

Esta intoxicação pode dar origem a anemia microcítica e hipocrómica, sinais neurológicos e neuromusculares como fraqueza, parésia, sonolência ou coma. Assim, deve proceder-se a uma terapia quelante deste ião com a deferoxamina (Langston, et al., 2010).

3.1.3.7. Acesso vascular

Uma das maiores complicações em pacientes hemodialisados, são as associadas aos cateteres, constituindo a maior fonte de frustração num tratamento dialítico, bem como a maior causa de interrupção do mesmo (Elliot, 2000).

A maioria destas incluem: a formação de coágulos intraluminalmente, a presença de trombose ou estenose do vaso, e a colonização bacteriana do cateter. Assim, através de

uma avaliação regular do cateter, bem como da percentagem de recirculação, é possível identificar rapidamente o problema e proceder-se à sua resolução.

Uma correcta higiene da pele do animal e do cateter, uma manipulação asséptica durante todo o procedimento, bem como a utilização das “*locking solutions*” intradialiticamente, ajudam a prevenir estas complicações se estritamente seguidas (Francey, 2010).

Formação de trombos/coágulos

A formação de trombos, é definitivamente a complicação mais comum durante a utilização de um cateter venoso central, quer devido a uma insuficiente administração de “*locking solutions*”, quer quando um estado hipercoagulável está subjacente (Elliot, 2000). A sua ocorrência, é pouco frequente na primeira semana após a colocação do cateter, no entanto, entre a primeira e a terceira semana, a formação de trombos ao nível do cateter torna-se comum, afectando cerca de 50% dos doentes (Langston, et al., 2010).

Estes podem dar origem a problemas maiores, como tromboembolismo pulmonar e dificuldade respiratória aguda (Elliot, 2000). O tromboembolismo pulmonar resultante da agregação plaquetária e formação de trombos induzida pelo cateter, é um problema relativamente comum e pode conduzir a uma dispneia aguda durante, ou entre os tratamentos dialíticos (Langston, et al., 2010).

Os trombos podem ser classificados em murais (formando-se na parede do vaso ou no átrio direito), intraluminais, adjuntos à ponta do cateter, ou formando uma bainha ao longo de todo o seu comprimento (fibrina) (Elliot, 2000; Langston, et al., 2010).

Relativamente aos trombos intraluminais, apesar de serem os menos frequentes, são os mais fáceis de resolver, por tromboaspiração, seu rompimento com um fio guia com a ponta em J, ou instilando, uroquinase ou estreptoquinase num volume suficiente.

Os restantes trombos (murais, adjuntos à ponta e fibrinosos), são os mais comuns, e infelizmente os mais difíceis de eliminar, sendo normalmente mal sucedidos processos como, administração de agentes fibrinóticos ou a tentativa de expulsar o trombo utilizando um fio guia. Assim, nestas situações, torna-se mais eficiente e seguro proceder-se à remoção do cateter e colocação de um novo num vaso alternativo.

Complicações infecciosas

Como complicações infecciosas mais comuns, associadas à utilização de cateteres venosos centrais, temos a bacteriémia, sepsis, infecção do local de saída, infecção do túnel subcutâneo e do cuff Dacron, sendo estes dois últimos associados à utilização de cateteres permanentes.

Tipicamente, a infecção resulta da migração de microorganismos no local de inserção do cateter, ou da contaminação deste durante o procedimento de hemodiálise. Desta forma, deve ser realizada uma limpeza cuidada com antisépticos e desinfetantes, assim como respeitar toda a técnica de manipulação asséptica do mesmo.

Quando o paciente apresenta febre, eritema, dor ou exsudado no local de saída do cateter, deve proceder-se de imediato à administração de antibióticos e desinfecção da área, devendo retirar-se o cateter quando os sintomas não se resolvem em 48 a 72 horas (Elliot, 2000).

Recirculação sanguínea

Um tratamento de hemodiálise, que leve a uma menor redução dos níveis de ureia, do que seria esperado, sugere a presença de recirculação, ou de uma amostra de sangue insuficiente (Francey, 2010).

A recirculação ocorre quando o sangue, já purificado, é aspirado directamente do cateter para o circuito extracorporal, diminuindo assim a eficiência do tratamento. Os seus valores podem ser calculados através de vários meios como ultrasons, medição de infravermelhos de diluição salina, diluição térmica e por métodos iónicos. Considera-se tolerável um grau de recirculação compreendido entre o intervalo de 5 a 15%, no entanto, o ideal seriam valores inferiores a 5% (Fischer, et al., 2004).

3.1.7.8 Outras complicações

As restantes complicações não abordadas dizem respeito a complicações gastrointestinais, presença de edema, má nutrição do paciente, anemia, doenças ósseas, e neuropatias, as quais se tornam complicações decorrentes do tratamento de hemodiálise, uma vez que ao aumentar a esperança média de vida dos doentes insuficientes renais crónicos, a hemodiálise acaba também por ser responsável pelo prolongamento do desenvolvimento destas patologias associadas à própria doença renal (Langston, et al., 2010).

3.2. Diálise peritoneal (DP)

Os avanços na medicina veterinária introduziram uma série de terapias renais inovadoras. Esta monografia, deu especial atenção à técnica terapêutica hemodiálise, no entanto, métodos como a diálise peritoneal, CRRT, entre outros, serão sumariamente abordados em seguida, pois actualmente seria impensável não os mencionar quando nos referimos ao tratamento da insuficiência renal.

Qualquer uma destas técnicas terapêuticas, tem como base os princípios de difusão, ultrafiltração e convecção, com um objectivo comum de eliminar os resíduos metabólicos da corrente sanguínea e restabelecer o equilíbrio ácido-base, electrolítico e hídrico do paciente (Dorval & Boysen, 2009).

A diálise peritoneal é um processo terapêutico, através do qual, o próprio peritонеu do paciente funciona como uma membrana semipermeável, na qual há transferência de solutos do sangue para a solução dialisante (Shahar & Holmberg, 1985) procedendo-se à remoção de solutos tóxicos dos fluidos corporais, normalizando as concentrações dos solutos endógenos. Neste processo, é administrada na cavidade abdominal, uma solução fisiológica

de electrólitos e dextrose, que se equilibra com o plasma por osmose, através da membrana peritoneal (Labato, 2000). As trocas processam-se entre os capilares sanguíneos peritoneais e a solução dialisante administrada. Nesta terapia, a membrana peritoneal funciona como rim, através da qual os resíduos que se encontram em elevada concentração na corrente sanguínea, passam para a solução dialisante, de acordo com o gradiente de concentração, sendo esta última posteriormente removida (Dorval & Boysen, 2009).

Em comparação com a hemodiálise, a CRRT, e outras terapias renais, a diálise peritoneal não é tão exigente relativamente ao avanço tecnológico necessário, tornando-se, por vezes, o único método acessível para o restabelecimento da função renal e prevenção de desequilíbrios sistémicos, durante a recuperação renal (Dorval & Boysen, 2009).

Actualmente, existem disponíveis em medicina veterinária, máquinas de medicina humana, que controlam todo o processo de diálise peritoneal. Desde a composição do fluido a administrar, o seu aquecimento, a sua introdução no paciente, numa taxa pré-determinada, e a sua remoção (Fresenius, 2010).

3.2.1. Princípios da diálise peritoneal

A troca dinâmica dos fluidos e solutos através de uma membrana semipermeável, é a base da diálise peritoneal. Moléculas de grande tamanho, como proteínas, não passam ou passam muito lentamente, através da membrana, sendo que moléculas pequenas, como a ureia e a glucose, bem como alguns iões como o sódio e o potássio, se movem facilmente através desta, de acordo com o seu gradiente de concentração, até o equilíbrio ser alcançado (Labato, 2000).

Existem uma série de factores que influenciam a difusão dos solutos através da membrana peritoneal, tendo especial importância, os a seguir mencionados (Tabela 13).

Tabela 13 – Factores interferentes na difusão de solutos através da membrana peritoneal
(Adaptado de Labato, 2000)

Factores que influenciam a difusão dos solutos	
• Aporte sanguíneo do peritoneu, normalmente suficiente para permitir uma difusão máxima, excepto em situações de choque.	
• Aquecimento da solução dialisante, para 2 a 3 graus acima da temperatura corporal, no sentido de promover vasodilatação.	
• Volume do dialisante:	
•	Volumes grandes, requerem um tempo maior até o equilíbrio ser atingido, no entanto, promove uma maior superfície para a difusão.
•	Volumes grandes podem dar origem a uma diminuição do débito cardíaco e aumentar a resistência vascular, provavelmente devido à diminuição do retorno venoso causada pela pressão intra-abdominal.
•	Volumes grandes, são também responsáveis por uma dispneia e stress respiratório, pois interferem com o movimento do diafragma.
•	Volumes pequenos, requerem um tempo menor até o equilíbrio ser atingindo e minimizam as complicações cardiovasculares, sendo, no entanto necessárias mais administrações o que aumenta a predisposição a complicações e o tempo despendido.

3.2.2. Indicações para a diálise peritoneal

Em medicina veterinária, a diálise peritoneal tem inúmeras aplicações. No entanto, o tratamento da insuficiência renal aguda, é sem dúvida a principal, devendo optar-se por este método, quando os valores de BUN são superiores a 100mg/dL, ou a concentração sérica de creatinina se encontra acima dos 10 mg/dL e a patologia clínica se torna resistente à terapia convencional agressiva por mais de 24 horas. Contudo, a insuficiência renal não é a única indicação para a diálise peritoneal. Esta pode ser utilizada na eliminação de toxinas dializáveis (etilenoglicol, etanol, fenobarbital), acidose metabólica, hipercalcemia, hipercalemia e em situações de emergência como uroabdômen, pancreatite, hipertremia ou hipotermia (Labato, 2000).

Estudos científicos realizados possuem, muitas vezes, resultados controversos acerca do sucesso terapêutico desta técnica. Assim de acordo com um estudo elaborado em 2000, no qual 27 animais da espécie canina foram sujeitos ao tratamento por diálise peritoneal, somente 30% melhoraram e tiveram alta hospitalar. Este estudo considera a DP uma desilusão no tratamento da IR, quando comparado com a taxa de sucesso da mesma, no tratamento de doentes renais em medicina humana. No entanto, justifica a baixa taxa de êxito com base no facto de os pacientes insuficientes renais propostos para diálise, estarem já num estado avançado da doença, nos quais a terapia conservadora não surte qualquer efeito (Labato, 2000).

Por outro lado, existem outros trabalhos experimentais, como um estudo retrospectivo, realizado em 2009, com base em 6 casos compreendidos entre as datas de 2003 e 2007, que reflectem uma taxa de recuperação de 83% dos casos (5 em 6) (Dorval & Boysen, 2009).

A maioria dos estudos considera que a taxa de sucesso da DP, em casos de insuficiência renal tem vindo a crescer, possivelmente devido aos novos avanços tecnológicos e ao desenvolvimento do conhecimento adquirido.

3.2.3. Contra-indicações da diálise peritoneal

Apesar de todos os benefícios que a envolvem, quer a nível de sucesso terapêutico, quer a nível do seu baixo custo e ausência de equipamento técnico complexo (Shahar & Holmberg, 1985), a DP, nem sempre deve fazer parte da escolha terapêutica devido a algumas contra-indicações que apresenta. Destas, destacam-se trauma da parede abdominal, infecções ou adesões peritoneais, que conduzam a uma perda de mais de 50% da superfície do peritôneo, estados catabólicos severos, pois uma hipoalbuminémia pode agravar-se com as possíveis perdas de proteína durante a diálise, ascite grave e obesidade. A cirurgia abdominal recente e uma distensão intestinal, são contra-indicações relativas da DP, no sentido em que interferem com a colocação do cateter, assim como com as trocas (Labato, 2000).

3.2.4. Protocolo da diálise peritoneal

A tabela seguinte, pretende, de uma forma resumida, apresentar os componentes principais para a elaboração de um protocolo de DP (Tabela 14).

Tabela 14 – Protocolo da DP (Adaptado de Labato, 2000; Labato, 2001)

Componentes fundamentais de um protocolo para a DP	
Tipos de cateteres e sua colocação	<ul style="list-style-type: none"> São a chave do sucesso para uma diálise segura e eficiente, devendo promover um alfluxo e débito adequados, ser biocompatível, resistente às infecções tanto a nível do peritoneu, como subcutaneamente e retardar possíveis vazamentos. Uma das suas principais complicações é a obstrução pelo omento, resultando numa drenagem deficiente da solução dialisante do abdómen. Existem vários tipos de cateteres disponíveis, sendo a maioria modificações de um tubo de silicone fenestrado com cuffs de Dacron capazes de promover a fixação deste no tecido subcutâneo e na camada muscular da cavidade peritoneal, através de indução por fibrose. Cateteres simples com estilete, são colocados percutaneamente num animal consciente com anestesia local, em caso de emergência. Os cateteres fluted T, são desenhados para a mínima resistência à saída e entrada da solução, ao mesmo tempo que previnem a adesão do omento, possuindo dois cuffs Dacron implantados nos músculo recto e camada subcutânea, Métodos de colocação: Existem três métodos, dependendo do cateter em questão: peritoneoscopia (com um fio guia em espiral); às cegas (com um fio guia ou trocarte); por cirurgia. O cateter é conectado um tubo em Y acoplado a um saco com dialisante.
Soluções dialisantes	<ul style="list-style-type: none"> As soluções dialisantes contêm diferentes concentrações de dextrose. Normalmente utiliza-se um dialisante com dextrose a 1,5%, sendo as soluções com dextrose a 2,5% a 4,25%, reservadas para doentes com uma sobrehidratação média a grave, minimizando o edema. Os dialisantes, contêm na sua constituição soluções tampão, cristalóides ligeiramente hiperosmolares e apropriadas para promover a passagem de fluidos, ureia, potássio e fósforo do plasma para a solução dialisante, ao mesmo tempo que se difundem em sentido contrário tampões e outros componentes necessários ao paciente como magnésio e cálcio. As concentrações dos vários constituintes de uma solução dialisante devem ser calculadas com base nas necessidades do paciente. Nos primeiros dias após colocação do cateter, a heparina (250 a 1000U/L) deve fazer parte da constituição da solução dialisante, no sentido de ajudar a prevenir a oclusão do cateter por deposição fibrinosa. O volume de solução dialisante a administrar em pequenos animais deve ser cerca de 30 a 40 ml/Kg, e esta deve ser aquecida a 38°C aumentando a permeabilidade da membrana peritoneal. Inicialmente deve ser administrado ao paciente, cerca de metade do volume calculado, no sentido de evitar uma pressão abdominal excessiva, que pode ser responsável por vazamentos e uma cicatrização retardada, bem como evitar possíveis problemas a nível respiratório.
Procedimentos	<p>Protocolo para urémia grave</p> <ul style="list-style-type: none"> A solução dialisante deve permanecer no abdómen por 30 a 40 minutos. Os ciclos dialíticos devem ser repetidos a cada 1 a 2 horas até o animal estar clinicamente estável e os valores de BUN e creatinina tiverem diminuído. Esta diálise intensiva deve continuar pelo menos 24 a 48 horas até os valores de BUN se encontrarem, pelo menos, entre 60 a 100mg/dL e de creatinina de 4 a 6mg/dL. O protocolo pode então ser alterado para um ciclo dialítico crónico <p>Protocolo de diálise crónica</p> <ul style="list-style-type: none"> A solução dialisante deve permanecer no abdómen cerca de 3 a 6 horas. Devem ser realizadas 3 a 4 trocas por dia. A taxa de infusão da solução, pode ser rápida na maioria dos casos. No entanto, esta deve ser diminuída, quando o animal demonstra sinais de desconforto, bem como deve ser verificada a temperatura da solução, pois poderá estar ou demasiado fria, ou demasiado quente.

Cuidados a ter durante a técnica	<ul style="list-style-type: none"> Lavar as mãos antes de iniciar o procedimento; utilizar luvas esterilizadas e máscara; trabalhar no ambiente limpo; Proteger todas as conexões com gases esterilizadas embebidas em soluções de iodopovidona; ajustar a prescrição do dialisante, no sentido de prevenir o vazamento; minimizar o movimento do cateter no local de saída e desinfetar pelo menos uma vez por dia; examinar a solução antes e depois de realizadas as trocas; Fornecer um suporte nutricional adequado, quer por via enteral quer parenteral.
Monitorização	<ul style="list-style-type: none"> Pesar o animal duas vezes por dia, antes da infusão; Verificar a PVC a cada 4-6h; verificar PAS e a temperatura a cada 6-8h. Registar a FC e FR a cada 2h; promover cuidados especiais na manutenção do cateter, e verificação da presença de infecção no mesmo; Avaliar BUN, creatinina, electrolitos e albumina uma a duas vezes por dia; avaliar o magnésio sérico a cada 3 dias; registar ou pesar a quantidade de dialisante administrada e retirada.

3.2.5. Potenciais complicações da diálise peritoneal

As complicações relacionadas com a DP são comuns, no entanto, quando reconhecidas cedo são facilmente tratáveis, sendo as mais comuns a obstrução dos cateteres, infecções ao nível dos locais de saída dos mesmos, vazamento de dialisante, desequilíbrios electrolíticos, peritonite, efusão peritoneal aguda, hipoalbuminémia e dispneia causada por um aumento da pressão intrabdominal (Labato, 2000).

A obstrução do cateter pelo omento ou acumulação de tecido fibrinoso, podem ser evitadas através de uma colocação e manipulação correcta do cateter. Está descrito que flushs de solução salina no cateter durante os primeiros dias diminuem a obstrução deste. Na suspeita da presença de um coágulo deve proceder-se à administração no cateter de um flush com elevada pressão, ou administração de uma solução de *locking* do cateter de uroquinase (15000 U) durante 3 horas. Em casos crónicos, e em que a obstrução pelo omento se torna comum, está aconselhado proceder-se a uma omentectomia, no sentido de tornar mais eficiente todo o processo. As infecções nos locais de saída devem ser evitadas com uma correcta manipulação do mesmo, como referido anteriormente. Relativamente aos desequilíbrios electrolíticos, podem ocorrer durante as primeiras trocas, especialmente em doentes com uma azotémia extrema, acidose, hipernatremia ou hiperglicémia, devendo os primeiros tratamentos, tal como na hemodiálise, ser ajustados no sentido de promover uma remoção lenta das toxinas urémicas. A efusão aguda peritoneal ocorre normalmente em doentes sobrehidratados e é detectada por um ganho de peso anormal por parte do doente, um aumento da PVC ou uma quantidade de solução dialisante recolhida menor que 90% da administrada. Para o seu tratamento, como já mencionado, são utilizadas soluções dialisantes com uma concentração de dextrose de 2,5% ou 4,25%.

Em medicina veterinária, a peritonite surge em cerca de 22% dos animais dialisados, sendo as fontes mais comuns, a contaminação do saco para recolha de dialisante, dos tubos pelos manipuladores ou contaminações intestinais, hematogéneas e por parte dos locais de saída do cateter. Como o *staphylococcus spp*, é o agente mais comum, devem ser recomendadas empiricamente a administração sistémica ou intraperitoneal de cefalosporinas.

Por fim, a perda de proteína pode ser resolvida através de um suporte nutricional por tubo, nutrição parenteral parcial ou total e a incorporação nas soluções dialisantes de 1,1% de solução de amino-ácidos, estando a colocação de tubos por jejunostomia, ou gastrostomia contra-indicados na DP pois aumentam o risco de infecção e o vazamento de dialisante.

3.3. Outras técnicas

3.3.1. Terapia de substituição renal contínua - Continuous Renal Replacement Therapy (CRRT)

O CRRT é uma modalidade de purificação sanguínea extracorporeal relativamente recente, que se define como um processo contínuo, lento e gradual de remoção das toxinas urémicas, bem como de correcção do equilíbrio electrolítico, ácido-base e hídrico do paciente, que se prolonga até à recuperação da função renal ou à transição do paciente para uma diálise intermitente (Acierno, 2010).

Tal como a hemodiálise, a purificação sanguínea processa-se por dois mecanismos distintos, difusão e convecção, através de uma membrana semipermeável. No entanto, existem 4 modos de operação consoante os princípios de difusão e convecção utilizados (Figuras 14 e 15).

Ultrafiltração lenta contínua - Slow continuous ultrafiltration (SCUF)

É uma modalidade que utiliza unicamente a convecção, através da qual o ultrafiltrado é removido do sangue e não é repostado. Utiliza-se em situações de sobrehidratação, como em casos de insuficiência cardíaca não responsiva à administração de diuréticos

Hemofiltração veno-venosa contínua - Continuous veno-venous hemofiltration (CVVH)

Tal como a SCUF, é uma modalidade unicamente convectiva, no entanto na CVVH os fluidos removidos são repostos através de uma solução electrolítica estéril (*replacement fluid*), antes ou depois do dialisador, beneficiando o primeiro, pois adicionando a solução antes do dialisador e diluindo o sangue, evita os problemas de hemococentração que poderiam conduzir à formação de coágulos no dialisador, tornando o método menos eficiente.

Hemodiálise veno-venosa contínua - Continuous veno-venous hemodialysis (CVVHD)

É uma terapia que se baseia na difusão, semelhante a hemodiálise intermitente, no entanto, ao contrário desta, na qual são necessárias grandes quantidades de solução dialisante estéril, o fluxo lento de dialisante utilizado permite o uso de fluidos pré-empacotados.

Hemodiafiltração veno-venosa contínua - Continuous veno-venous hemodiafiltration (CVVHDF)

Este método, resulta da combinação entre CVVHD e CVVH, uma vez que utiliza tanto o mecanismo de difusão como o de convecção, sendo de igual modo reposto o ultrafiltrado, através de uma solução balanceada electrolítica estéril.

Figura 14 – Ilustração representativa das diferentes modalidades de CRRT (Acierno, 2010)

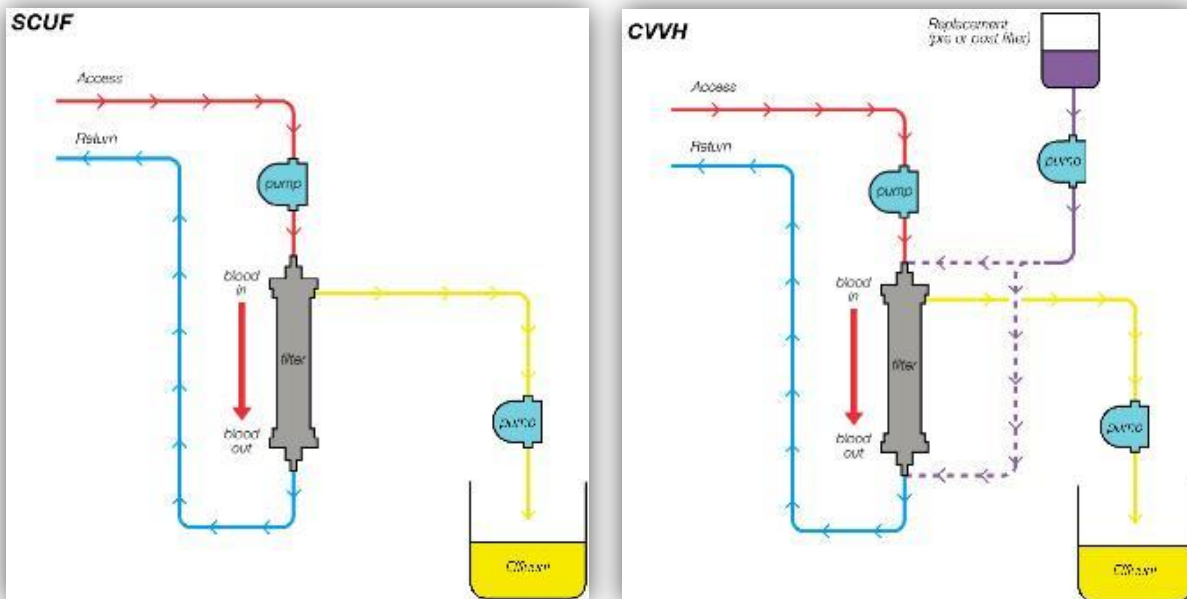
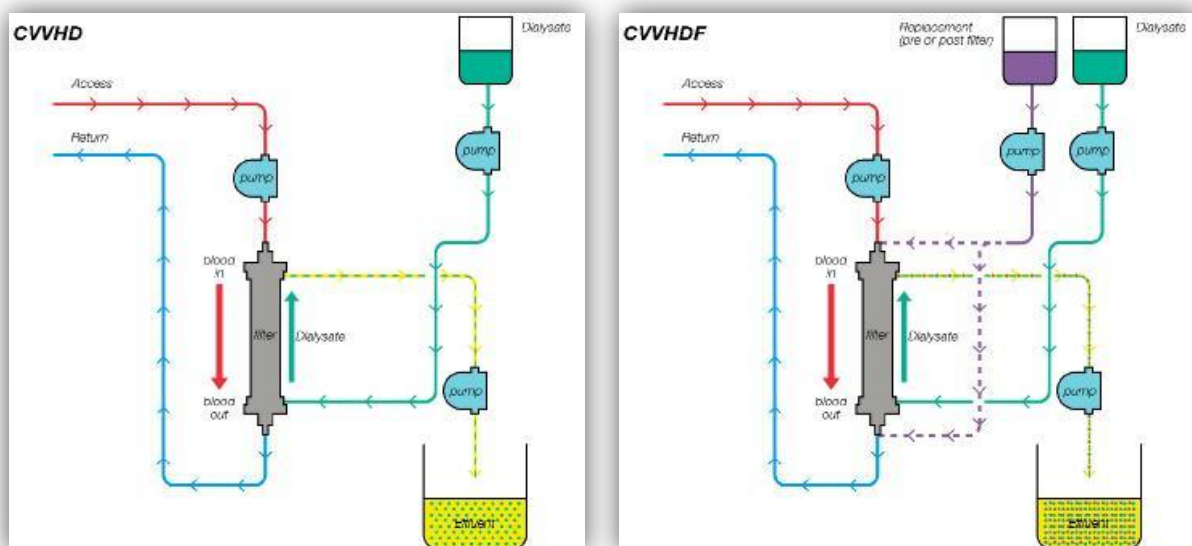


Figura 15-- Ilustração representativa das diferentes modalidades de CRRT (continuação)
(Acierno, 2010)



Não está esclarecida qual das modalidades promove uma purificação sanguínea mais eficiente. No entanto, as modalidades convectivas como a CVVH e CVVHDF, têm uma significativa vantagem na remoção de moléculas de médio tamanho, apesar da CVVHD (modalidade unicamente difusiva), se encontrar associada a uma menor formação de coágulos no dialisador (Acierno, 2010).

Tal como mencionado para a hemodiálise, é necessária a administração de anticoagulantes, evitando a inviabilidade da técnica. A taxa do fluxo de dialisante é muito menor (0-2.5L/h), quando comparada com a HI (cerca de 30L/h). Em doentes hemodinamicamente instáveis, deve optar-se pela CRRT em vez da HI, pois uma contínua e lenta remoção de fluidos possui uma menor probabilidade de causar hipotensão. Outra vantagem desta técnica é a capacidade de remover continuamente fluidos, enquanto medicações e suplementos nutricionais podem ser administrados ao mesmo tempo (Langston, 2010b).

3.3.2. Transplante renal

O transplante renal, tem sido usado nos Estados Unidos da América, no tratamento dos estados finais da insuficiência renal crónica em gatos desde 1987, tendo a sua frequência aumentado em medicina veterinária, com o desenvolvimento de novos programas de transplante renal, e o apuramento da técnica (Kadar, et al., 2005). Problemas com a eficácia e toxicidade de substâncias imunossupressoras em cães têm contribuído para o facto de o transplante renal não estar bem estabelecido e implementado nesta espécie (Langston & Aronson, 2010).

Nem todos os países concordam com a sua realização, sendo a Inglaterra um dos mais marcantes opositores a este método terapêutico. A British Small Animal Veterinary Association escreveu em 2001 uma carta para o The Veterinary Record, na qual menciona que *“The BSAVA is of the opinion that under the veterinary surgeons act the removal of a kidney from a healthy source animal for the potential benefit of another animal, is not possible (...) Recognised veterinary practice does not include clinical investigation or procedures that would not be for the benefit of the animal”* (Bailey, 2001, p. 62).

São candidatos para o transplante renal, gatos que não possuam outros problemas para além da insuficiência renal, e cujo um extenso leque de testes de diagnóstico demonstre que o animal se encontra apto para tal intervenção. Devem fazer parte deste uma análise sanguínea completa, painel bioquímico, avaliação da função tiroideia, realização do teste FIV e FeLv, tipificação sanguínea, electro e ecocardiograma, radiografia torácica e abdominal, título de toxoplasmose, urianálise e cultura urinária, medição da pressão sanguínea. É importante referir que como qualquer transplante, o transplante renal faz-se acompanhado por uma administração de fármacos imunossupressores, no sentido de evitar a rejeição do novo tecido renal colocado no paciente. Como principais complicações desta técnica temos a rejeição por parte do organismo do receptor, obstrução uretral, sinais

neurológicos, hipertensão, infecção, diabetes mellitus, entre outras (Langston & Aronson, 2010).

3.3.3. Hemoperfusão

A hemoperfusão é uma terapia extracorporeal adsorviva, utilizada no tratamento de intoxicações endógenas ou exógenas cuja hemodiálise por si só não é suficiente.

A adsorção consiste na aderência de moléculas a uma superfície, neste caso, a aderência de solutos que pretendemos remover a um adsorvente escolhido por nós. Este, deve englobar algumas características importantes, tais como: elevada capacidade de adsorção a solutos e toxinas que se pretendem remover; não tóxico, estéril, livre de endotoxinas, e não carcinogénico; selectividade para solutos e toxinas, evitando a remoção de constituintes importantes do sangue e elevada hemocompatibilidade, sendo o carvão activado, o adsorvente mais comumente utilizado. As substâncias são removidas de acordo com o seu tamanho, a sua afinidade ao adsorvente, a sua concentração no fluido extracelular, volume de distribuição, grau e afinidade a proteínas e a sua solubilidade lipídica. Assim, a hemoperfusão representa um método eficaz na eliminação de substâncias com elevado volume de distribuição, elevado peso molecular, com forte ligação proteica e elevada solubilidade lipídica, cuja hemodiálise não consegue promover, tais como determinados antimicrobianos, antidepressivos, quimioterápicos, barbitúricos, salicilatos e AINES (Tabela 15) (Cowgill, 2010a).

Tabela 15 – Substâncias removidas por hemodiálise e por hemoperfusão

(Adaptado de Cowgill, 2010a)

Selectividade entre substâncias removidas por hemodiálise ou hemoperfusão			
Hemodiálise		Hemoperfusão	
Etilenoglicol	Cafeína	Enrofloxacina	Amatoxinas
Metanol	Lítio	AINES	Amitriptilina
Etanol	Salicilatos	Barbitúricos	Teofilina
Fenobarbital		Salicilatos	Vincristina
		Fenobarbital	

3.3.4. Aférese

O procedimento da técnica aférese (TA), consiste em remover sangue de um paciente ou de um dador e proceder-se à remoção de um tipo celular específico ou de um determinado constituinte plasmático deste. Consoante o que é removido, a técnica adquire nomes específicos. Assim, se retirámos um constituinte plasmático designamos o processo por plasmaférese, por outro lado se removermos um tipo celular como leucócitos ou eritrócitos, passa a chamar-se leucocitoférese e eritrocitoférese, respectivamente. A separação é feita através de equipamento específico, que se baseia em duas operações distintas:

centrifugação, através da qual se separam substâncias de acordo com o peso (gravidade), e filtração, em que a separação é feita com base no tamanho através de uma membrana previamente seleccionada para o efeito. Esta última, não é capaz de promover a separação de células sanguíneas, no entanto é muito útil quando se pretende a realização de uma plasmaférese.

A técnica de aférese é racionalmente aplicada, quando estamos na presença de três condições: 1) a doença ou sintoma é causada por um constituinte sanguíneo; 2) a TA demonstra-se eficiente na remoção desse elemento; 3) A depleção faz-se acompanhar por significativos sinais clínicos de melhoria.

Este método é útil no tratamento de determinadas intoxicações, com a vantagem de eliminar substâncias com fortes ligações proteicas, bem como os seus metabolitos. Assim, tem sido comprovada a sua eficácia em substâncias como tetraciclinas, L-tiroxina, verapamil, diltiazem e teofilinas. Outra aplicação é no tratamento de dermatoses, como o *penfigus foliáceo*, caracterizado pela produção de autoanticorpos, e o eritema multiforme, responsável pela deposição de imunocomplexos, bem como na anemia hemolítica imunomediada, caracterizada por um excesso de anticorpos IgG, e outras doenças (Groman, 2010).

III. Estudo de casos de animais hemodialisados

Este estudo incide sobre animais insuficientes renais, nos quais se optou pela hemodiálise como medida terapêutica de eleição. Teve lugar na Clínica Veterinária das Laranjeiras, durante o estágio curricular de 1 de Setembro a 28 de Fevereiro, fazendo-se seguir por um acompanhamento, extra-estágio, desenvolvido de 1 de Março a 30 de Abril.

1. Objectivos do estudo

1.1. Objectivo geral

Sendo a hemodiálise uma abordagem terapêutica recente ao doente insuficiente renal, esta dissertação teve como principais objectivos quer a transmissão de informação acerca deste método, quer a apresentação de três casos clínicos, com os quais se pretende compreender de que forma a hemodiálise beneficia a qualidade de vida, bem-estar e prognóstico do doente.

1.2. Objectivos específicos

Como objectivos específicos consideramos 7 pontos essenciais:

- Caracterização da amostra em estudo;
- Apresentação e interpretação da sua história clínica;
- Instituição de um método terapêutico adequado a cada caso;
- Determinação dos parâmetros essenciais para a prescrição de uma sessão hemodialítica;
- Comparação entre a avaliação física e laboratorial pré e pós hemodiálise/diálise peritoneal em cada paciente;
- Análise dos resultados obtidos a curto prazo;
- Discussão acerca dos benefícios e contra-indicações da hemodiálise intermitente e diálise peritoneal;

2. Material e métodos

2.1. Equipamento

- Máquina de hemodiálise;
- Soluções dialisantes: diversas consoante os casos;
- Cateteres venosos centrais: cateteres temporários não tunelizados de 11.5Fr/15cm de tamanho;
- Material cirúrgico diverso de utilização corrente.

2.2. Animais em estudo

Apesar de a grande aplicabilidade da hemodiálise ser na IRA, a nossa amostra é constituída por doentes insuficientes renais crónicos, que sofreram um processo de agudização e não responderam com melhorias significativas, à terapia convencional aplicada. Esta incluiu fluidoterapia adequada, nutrição baseada em dietas renais, sendo por vezes necessário o recurso à colocação de tubos de esofagostomia, administração de fármacos anti-eméticos, protectores gástricos, quelantes de fósforo, diuréticos, entre outros, específicos das necessidades de cada animal.

Tabela 16 – Caracterização dos animais em estudo

Animal	Espécie	Raça	Sexo	Idade ⁽¹⁾
1 - Rex	Canídeo	Pastor alemão	Masculino	13-16anos
2 - Velhote	Canídeo	Indeterminada	Masculino	13-16anos
3 - Spike	Canídeo	Indeterminada	Masculino	13-16anos

(1) Uma vez que todos os animais em estudo foram adoptados já em fase adulta, desconhece-se a sua idade exacta, no entanto considera-se compreender-se entre os 13 e os 16 anos.

Os três doentes do estudo foram sujeitos a um exame clínico completo, que envolveu todos os meios de diagnósticos complementares, fundamentais para o diagnóstico da insuficiência renal crónica. Assim, dos métodos abordados anteriormente, apenas a biopsia renal foi excluída, uma vez que esta só deve ser realizada quando o seu resultado interfere com o prognóstico do paciente, estando mais indicada para situações de IRA.

Tabela 17 – Apresentação clínica e resultados dos exames auxiliares de diagnóstico dos animais em estudo

Apresentação clínica	
Afecções do tracto GI	Anorexia, náusea, vômito, formação de úlceras orais, estomatite e halitose
Alterações na concentração e produção urinária	Poliúria, polidipsia, diminuição da densidade urinária, para valores < 1,015; pH = 5
Alterações neuromusculares	Miopatias
Outros sinais	Histórico de perda de peso, diminuição de apetite, desgaste e tremores musculares, fraqueza
Apresentação laboratorial	
Acidose metabólica e azotémia grave	
Métodos imagiológicos	
Radiologia e Ultrasonografia	Radiologia: Rins de tamanho diminuído, resultante da substituição de tecido renal por tecido fibroso. Ultrasonografia: Aumento da ecogenecidade, corticais difusamente hiperecogénicas com perda do limite corti-medular.

2.3. Metodologia

O diagnóstico de insuficiência renal teve como base a história clínica completa do animal, um exame físico cuidadoso, bem como meios auxiliares de diagnóstico, dos quais se destacam as análises laboratoriais (análises gerais indicativas do estado global do doente, e análises bioquímicas essenciais para a avaliação da função renal), e exames ecográficos abdominais.

Durante o acompanhamento clínico dos animais em estudo, procedeu-se a uma monitorização completa do mesmo, antes, durante e entre os processos hemodialíticos, no sentido de elaborar uma correcta prescrição hemodialítica e proceder a alterações na mesma quando justificável. Assim, registaram-se parâmetros como o peso do animal, o grau de hidratação, a temperatura, pressão arterial, entre outros.

Por último, procedeu-se a uma análise comparativa dos parâmetros físicos e bioquímicos do doente, anteriores e posteriores à sessão de hemodiálise, assim como à determinação do valor de RRU, no sentido de compreender os benefícios que acompanham esta nova abordagem médica.

3. Apresentação dos casos clínicos

3.1. Rex

3.1.1 1ª Fase de tratamento (abordagem conservadora)

Figura 16 - Rex



Espécie: Canídeo

Raça: Pastor alemão

Sexo: Masculino

Idade: Entre 13 a 16 anos

Estímulo iatotrópico: Atropelamento

História Clínica: Atropelamento: desconforto no membro posterior esquerdo (MPE) e hematúria. Procedeu-se à realização de exames complementares de diagnóstico, como análises gerais e radiografia ao tórax e MPE. Estes evidenciaram a presença de uma anemia ligeira e trombocitopenia, um significativo aumento do BUN e creatinina séricos, proteinúria, aumento do sódio sérico e TCO₂, diminuição da creatinina excretada por via urinária e fractura da tíbia do MPE.

Resolução: Redução cirúrgica da fractura tibial (osteossíntese da tíbia)

Terapêutica instituída: Contenção de exercício e aplicação de gelo local, enalapril, ranitidina, amoxicilina e ácido clavulânico.

Seguiram-se algumas consultas de acompanhamento quer pós-cirúrgico, quer para avaliar a evolução da insuficiência renal diagnosticada. Dando-se em seguida, especial atenção aos parâmetros referentes à função renal, BUN e creatinina.

Análises bioquímicas

Tabela 18 – Análises bioquímicas do Rex durante a terapia conservadora

Dia	BUN (mg/dl)		Creatinina (mg/dl)	
	Resultado	Valor de referência	Resultado	Valor de referência
0	110	10-26	3.5	0.5-1.3
4	99	10-26	2.7	0.5-1.3
13	122	10-26	5	0.5-1.3

Uma análise do quadro anterior, permite concluir que durante os primeiros quatro dias de terapia conservadora (dia 4), o Rex diminuiu os valores de BUN e creatinina, no entanto após este período de tempo, estes voltaram a aumentar para níveis superiores aos iniciais. Associado a este aumento, o animal apresentava uma acentuada prostração e mal-estar geral, bem como a rejeição do alimento.

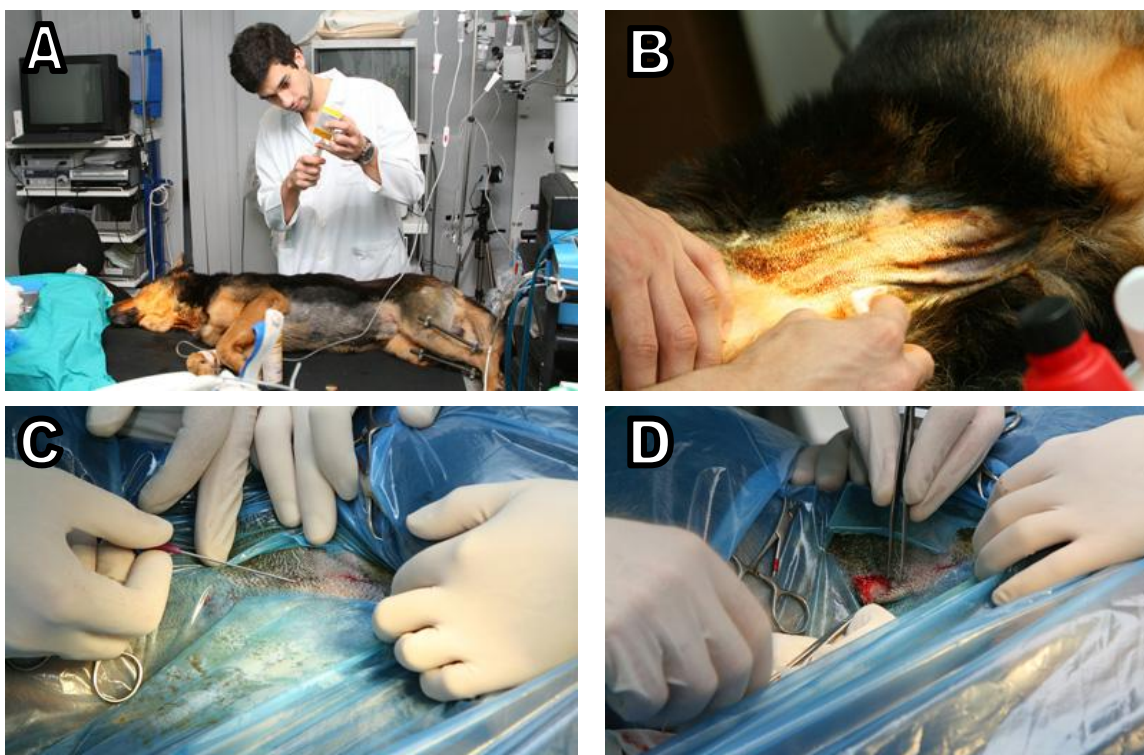
Uma vez que o Rex não estava a responder, positivamente, à terapia convencional instituída, mantendo uma azotemia severa e um mal-estar geral, e tendo à nossa disponibilidade a possibilidade de iniciar hemodiálise, procedeu-se à colocação do cateter venoso central e aplicação da técnica.

3.1.2. 2ª fase de tratamento (novas abordagens)

Preparação do paciente e colocação do cateter venoso central

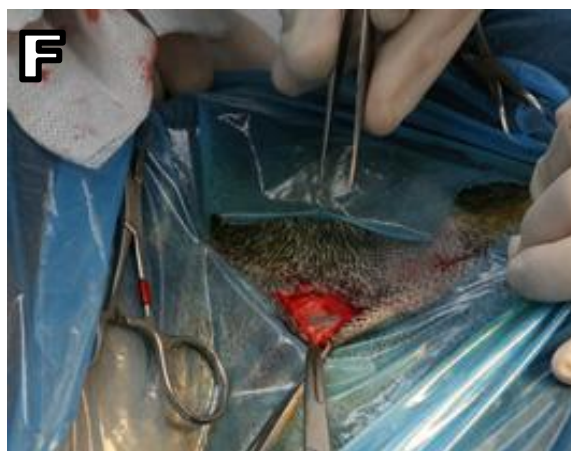
Procedeu-se a uma ligeira sedação do animal (propofol), e anestesia local (lidocaína) e colocação de um cateter provisório, não tunelizado de 11.5Fr/15cm.

Figura 17 – Imagens representativas da colocação de um cateter venoso central



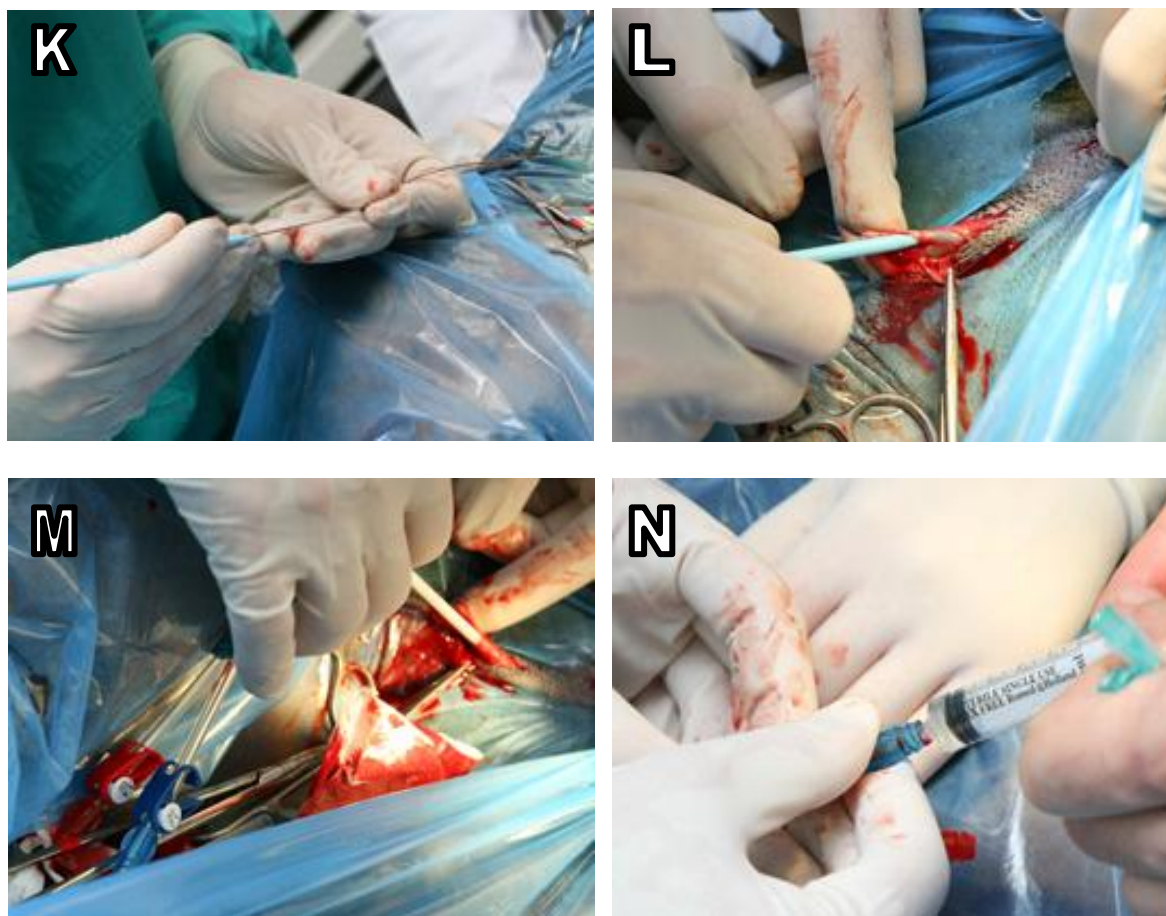
Legenda: Nesta situação optou-se pela colocação do cateter venoso central na veia jugular externa esquerda, no entanto, é importante relembrar que, usualmente, procede-se à sua colocação na veia jugular externa direita, por ser mais fácil o acesso até ao átrio direito (A) Sedação do animal com propofol; (B) Desinfecção da zona cervical esquerda, para colocação do cateter venoso central; (C) Introdução do cateter na veia jugular externa esquerda; (D) Acesso cirúrgico para colocação do cateter (dissecção da veia jugular externa)

Figura 18 – Imagens representativas da colocação de um cateter venoso central no Rex
(continuação)



Legenda: (E) e (F) Acesso cirúrgico para colocação do cateter (dissecação da veia jugular externa); (G) Isolamento da veia jugular externa; (H) Introdução do trocar; (I) e (J) Introdução do fio guia no interior do trocar.

Figura 19 - Imagens representativas da colocação de um cateter venoso central no Rex
(continuação)



Legenda: (K) e (L) introdução do dilatador; (M) Introdução do cateter na veia jugular externa; (N) Introdução de solução anticoagulante (citrato de sódio).

Prescrição da 1ª sessão de hemodiálise

Tabela 19 – Prescrição da 1ª sessão de hemodiálise do Rex

Variável	Prescrição da 1ª sessão
Tipo de dialisador	Superfície pequena: 0.22-1.1m2
Fluxo sanguíneo	Lento: 95ml/min
Fluxo de dialisante	300ml/min
Composição do dialisante	
Sódio	140 mmol/L
Potássio	0 mmol/L
Bicarbonato	2 mmol/L
Fósforo	0 mmol/L
Outros aditivos	Não
Temperatura do dialisante	39°C
Taxa de ultrafiltração	0
Anticoagulação	250U/hora de heparina
Duração da sessão	120minutoa
Intervalo interdialítico	A determinar

Na primeira sessão de hemodiálise, especialmente quando estamos perante uma azotémia acentuada, a intensidade do tratamento e a sua duração devem ser inferiores às sessões seguintes, no sentido de evitar uma rápida remoção das toxinas urémicas (ureia) que poderá estar na origem do desenvolvimento do síndrome de desequilíbrio dialítico.

A prescrição da sessão seguinte (2ª sessão) foi igual à primeira sessão, aumentando apenas a duração do tratamento para 2.30 horas.

Monitorização do paciente durante e após a sessão

Durante uma sessão de hemodiálise, é necessária uma monitorização cuidada e contínua, a qual deve abranger parâmetros como a pressão sanguínea, o volume sanguíneo, o tempo de coagulação do doente, a saturação de O₂ no circuito extracorporal, avaliação dos parâmetros bioquímicos e hematócrito, o peso do animal e a pressão transmembranar. No final de cada sessão deve então proceder-se ao cálculo do rácio de redução de ureia.

A tabela seguinte (Tabela-20) representa um conjunto de parâmetros de monitorização, avaliados durante e após a sessão de hemodiálise.

Tabela 20 – Monitorização do doente durante e após a 1ª sessão de hemodiálise

Parâmetros	Tempo decorrido após inicio da sessão (minutos)							Unidades
	15	30	60	90	120	150	180	
Pressão sanguínea	123	120	122	116	112			mmHg
SvO₂	92	92	88	90	87			%
Temperatura	38.1	37.9	37.5	37.2	36.9			°C
Peso do animal	<div>Antes da sessão: 37,800Kg</div> <div>Após sessão:</div> <div>37.650Kg</div>							Kg
(PTM)	Manteve-se sempre normal durante todo o tratamento.							

Assim, dos parâmetros representados na tabela, podemos concluir que durante os 120 minutos de duração da sessão hemodialítica, o Rex apresentou sempre uma pressão sanguínea, saturação de oxigénio no circuito extracorporal, e pressão transmembranar normais. No entanto, é necessário ter em atenção que apesar de os valores de PS, se apresentarem dentro dos limites aceitáveis, estamos sempre na presença de um considerável decréscimo do volume sanguíneo circulatório. Relativamente à sua temperatura corporal, esta foi decrescendo, atingindo mesmo os 36.9°C no final da sessão. Procedeu-se então, ao aquecimento do doente através de mantas eléctricas, cobertores e sacos de água quente, o que contribuiu para que as alterações a nível térmico não fossem significativas.

Análises bioquímicas

Tabela 21 – Análises bioquímicas do Rex durante o tratamento de hemodiálise

Dia	BUN (mg/dl)			Creatinina (mg/dl)			RRU
	Pré-hemodiálise	Pós-hemodiálise	Valores de referência	Pré-hemodiálise	Pós-hemodiálise	Valores de referência	
17	124	97	10-26	5.8	2.6	0.5-1.3	0.22
29	103	87	10-26	2.3	1.8	0.5-1.3	0.16
49	105		10-26	2.3		0.5-1.3	
53	139		10-26	2.7		0.5-1.3	
89	135		10-26	3.3		0.5-1.3	

No caso da primeira sessão de hemodiálise, verificou-se um decréscimo considerável do valor de BUN e creatinina séricos. Apesar do valor do RRU se encontrar abaixo do intervalo ideal (0.65-0.85), considera-se 0.22 um bom resultado, pois visto tratar-se da 1ª sessão terapêutica, esta foi prescrita para ser suave e lenta, com uma intensidade e duração de tratamento diminuídas, sendo normal que a sua diminuição, apesar de significativa, não alcance os níveis ideais. No que diz respeito à 2ª sessão de tratamento, o valor de URR alcançou valores inferiores à 1ª sessão, os quais se podem justificar pelo fenómeno de recirculação sanguínea.

No entanto, para além dos parâmetros laboratoriais, a determinação do sucesso da técnica passa também por uma caracterização do bem-estar, conforto, e qualidade de vida do doente, sendo que em relação a este aspecto, o Rex demonstrou um aumento do seu bem-estar, diminuição do grau de prostração, maior actividade e recuperação do interesse pelo alimento.

Figura 20 – Sessão de hemodiálise do Rex



Apesar de não muito significativo, registou-se um novo aumento de BUN e creatinina séricas, associado a um decréscimo do bem-estar do doente e perda de apetite, cerca de 20 dias após a realização da 2ª sessão de hemodiálise. Posto este quadro, foi considerada a hipótese da realização de uma terceira e última sessão. No entanto, esta não se pôde

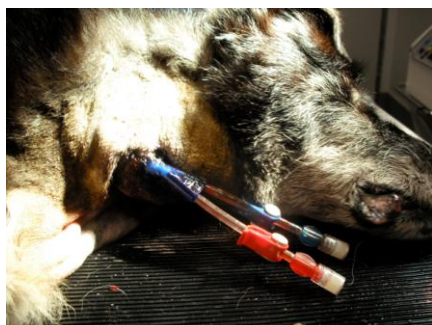
concretizar, pois apesar dos inúmeros cuidados de manutenção do cateter, este acabou por se tornar inviável, devido à formação de rolhões de fibrina no seu interior. Poderia optar-se pela colocação de um novo cateter venoso central na veia jugular esquerda, no entanto, considerou-se que não valeria a pena, e que seria importante e interessante a determinação da evolução do doente só com uma terapia convencional após as duas sessões hemodialíticas já realizadas. Esta baseou-se numa adequada dieta renal, com baixo teor proteico, protectores gástricos e anti-eméticos (sucralfato, ranitidina, metoclopramida), bem como quelantes do fósforo (pepsamar) para um controlo da hiperfosfatémia.

Assim, embora os valores de BUN e creatinina se mantenham para além do limite superior estabelecido como normal, o Rex, demonstra-se bastante confortável, não manifestando quaisquer sinais de urémia. A terapia manteve-se, procedendo-se a novas re-avaliações, que demonstraram uma estabilização do doente.

3.2. Velhote

3.2.1. 1ª Fase de tratamento

Figura 21 - Velhote



Espécie: Canídeo

Raça: Indeterminada

Sexo: Masculino

Idade: Entre 13 a 16 anos

Estímulo iatrotópico: Dificuldade respiratória

História Clínica: O velhote, tal como o Rex foi adoptado já em fase adulta, apresentando-se pela primeira vez ao veterinário a 16/12/2008, com queixa respiratória. Requisitaram-se análises gerais, que demonstraram a presença de uma acentuada azotémia e hiperfosfatémia. Testou-se igualmente o doente para leishmaniose, cujo resultado foi positivo.

Terapêutica instituída: Fluidoterapia, uma vez que o animal apresentava uma desidratação elevada, de cerca de 8%, colocação de um tubo de esofagostomia, para uma correcta nutrição do paciente, administração de fármacos anti-eméticos como a metoclopramida e protectores gástricos como a ranitidina e o sucralfato, no sentido de aliviar o desconforto abdominal e as úlceras orais resultantes de um excesso de produção ácida ao nível do estômago, bem como quelantes do fósforo, como o pepsamar, combatendo a hiperfosfatémia apresentada pelo doente.

Seguiram-se algumas consultas para avaliação da insuficiência renal diagnosticada. Apesar do constante aumento nos valores de BUN e creatinina, o Velhote conseguiu manter um bom estado geral, durante cerca de 1 ano, altura a partir da qual o doente começou a manifestar um elevado grau de prostração, perda de apetite, halitose acentuada associada à presença de úlceras orais e desconforto abdominal.

Análises bioquímicas

Tabela 22 – Análises bioquímicas do Velhote durante a terapia conservadora

Dia	BUN (mg/dl)		Creatinina (mg/dl)	
	Resultado	Valor de referência	Resultado	Valor de referência
0	160	10-26	6.7	0.5-1.3
11	135	10-26	4.2	0.5-1.3

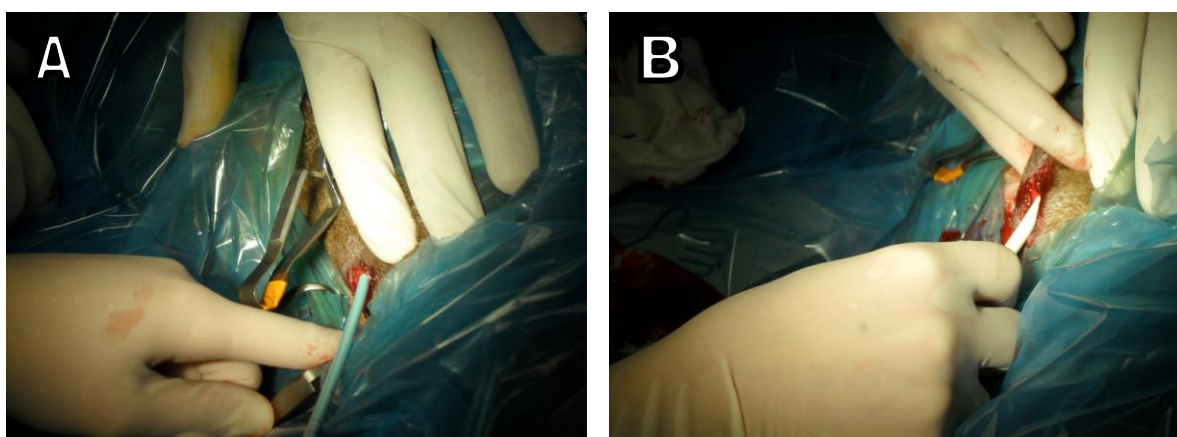
O quadro anterior demonstra um ligeiro decréscimo dos valores de BUN e creatinina séricos. No entanto, o bem-estar do doente continuava extremamente afectado, caracterizado por uma contínua prostração associada a alterações neurológicas, causadas por uma azotémia acentuada. Assim, procedeu-se à colocação do cateter venoso central, e à marcação da 1ª sessão de hemodiálise.

3.1.2. 2ª fase de tratamento

Preparação do paciente e colocação do cateter venoso central

Tal como no caso anterior, procedeu-se a uma ligeira sedação do animal (propofol), anestesia local (lidocaína) e colocação de um cateter provisório, não tunelizado de 11.5Fr/15cm.

Figura 22 – Colocação do cateter venoso central no velhote



Legenda: (A) Introdução do dilatador na veia jugular externa; (B) Introdução do cateter venoso central.

Prescrição da 1ª sessão de hemodiálise

Tabela 23 – Prescrição da 1ª sessão de hemodiálise do Velhote

Variável	Prescrição da 1ª sessão
Tipo de dialisador	Superfície pequena: 0.22-1.1m ²
Fluxo sanguíneo	Lento: 50ml/min
Fluxo de dialisante	300ml/min
Composição do dialisante	
Sódio	140mmol/L
Potássio	0 mmol/L
Bicarbonato	2 mmol/L
Fósforo	0
Outros aditivos	Não
Temperatura do dialisante	39°C
Taxa de ultrafiltração	0
Anticoagulação	250U/hora de heparina
Duração da sessão	120minutoa
Intervalo interdialítico	A determinar

Procedeu-se à realização de mais 3 sessões de hemodiálise, cuja prescrição se manteve, aumentando apenas a duração do tratamento de 120minutos para 150minutos.

Monitorização do paciente

Seguidamente são apresentadas quatro tabelas de monitorização referentes, respectivamente às quatro sessões de hemodiálise realizadas durante o percurso terapêutico.

Tabela 24 – Monitorização do Velhote durante e após a 1ª sessão de hemodiálise

Parâmetros	Tempo decorrido após inicio da sessão (minutos)							Unidades
	15	30	60	90	120	150	180	minutos
Pressão sanguínea	109	102	98	99	92	92	90	mmHg
SvO₂	92	92	86	86	84			%
Temperatura	38.5	38.4	38.5	38.3	38.4	38.4	38.5	°C
Peso do animal	Antes da sessão: 19.240Kg						Após sessão:	Kg
	19.180Kg							
(PTM)	Manteve-se sempre normal durante todo o tratamento.							

Tabela 25 - Monitorização do Velhote durante e após a 2ª sessão de hemodiálise

Parâmetros	Tempo decorrido após início da sessão (minutos)							Unidades
	15	30	60	90	120	150	180	
Pressão sanguínea	114	108	109	102	99	99	97	mmHg
SvO₂	94	95	92	89	87			%
Temperatura	38.7	38.3	38.3	38.5	38.3	38.2	38.2	°C
Peso do animal	Antes da sessão: 19.210Kg Após sessão: 19.198Kg							Kg
(PTM)	Manteve-se sempre normal durante todo o tratamento.							

Tabela 26 – Monitorização do Velhote durante e após a 3ª sessão de hemodiálise

Parâmetros	Tempo decorrido após início da sessão (minutos)							Unidades
	15	30	60	90	120	150	180	
Pressão sanguínea	124	111	102	198	98	92	87	mmHg
SvO₂	85	92	85	82	83			%
Temperatura	38.5	38.3	38.5	38.5	38.4	38.4	38.4	°C
Peso do animal	Antes da sessão: 19.080.Kg Após sessão: 18.990Kg							Kg
(PTM)	Manteve-se sempre normal durante todo o tratamento.							

Tabela 27 – Monitorização do Velhote durante a após a 4ª sessão de hemodiálise

Parâmetros	Tempo decorrido após início da sessão (minutos)							Unidades
	15	30	60	90	120	150	180	
Pressão sanguínea	109	108	111	97	89	92	98	mmHg
SvO₂	95	95	83	84	86			%
Temperatura	38.1	38	38.1	37.9	38.2	38	37.9	°C
Peso do animal	Antes da sessão: 19.090.Kg Após sessão: 18.985Kg							Kg
(PTM)	Manteve-se sempre normal durante todo o tratamento.							

A análise das tabelas anteriores demonstra que não houve nenhuma alteração significativa dos parâmetros avaliados durante e após as sessões de hemodiálise, sendo justificável a presença de uma ligeira hipotensão, por consequência do volume sanguíneo que é necessário remover ao animal para preenchimento do circuito extracorporeal.

Análises bioquímicas

Tabela 28 – Análises bioquímicas do Velhote durante o tratamento de hemodiálise e diálise peritoneal

Dia	BUN (mg/dl)			Creatinina (mg/dl)			URR
	Pré-HI/DP	Pós HI/DP	Valores de referência	Pré-HI/DP	Pós HI/DP	Valores de referência	
19	138 ⁽¹⁾	107 ⁽¹⁾	10-26	4.7 ⁽¹⁾	2.2 ⁽¹⁾	0.5-1.3	0.23
32	163 ⁽¹⁾	98 ⁽¹⁾	10-26	9 ⁽¹⁾	3 ⁽¹⁾	0.5-1.3	0.4
42	113 ⁽¹⁾	85 ⁽¹⁾	10-26	3.2 ⁽¹⁾	2.7 ⁽¹⁾	0.5-1.3	0.25
46	150 ⁽¹⁾	71 ⁽¹⁾	10-26	3.2 ⁽¹⁾	1.7 ⁽¹⁾	0.5-1.3	0.53
53	214		10-26	4		0.5-1.3	
66	554		10-26	8.2		0.5-1.3	
70	401 ⁽²⁾	85 ⁽²⁾	10-26	6.9 ⁽²⁾	2.7 ⁽²⁾	0.5-1.3	0.79

⁽¹⁾ Hemodiálise intermitente (HI)

⁽²⁾ Diálise peritoneal (DP)

A tabela anterior representa a variação dos valores de BUN, creatinina e URR no percurso terapêutico do animal. Esta demonstra uma diminuição acentuada dos valores de BUN e creatinina após a realização das sessões de hemodiálise e diálise peritoneal, assim como o seu acréscimo imediato aquando da aplicação da terapia conservadora isolada.

Observa-se também que o maior rácio de redução da ureia ocorreu após a diálise peritoneal.

A estes resultados, associa-se o aumento do bem-estar do doente, mostrando-se mais activo, desperto, confortável e tranquilo.

Durante as 4 sessões hemodialíticas descritas, procedeu-se à colocação de um segundo cateter venoso central, na veia jugular externa esquerda, devido à inviabilidade do primeiro.

No dia 53, quando se verificou um aumento acentuado do BUN e creatinina séricos, ponderou-se a realização de uma nova sessão de hemodiálise, no entanto, devido à inviabilidade do segundo cateter, o animal manteve-se apenas com terapia conservadora, já descrita anteriormente, a qual não se mostrou eficaz resultando num novo e acentuado aumento dos valores de BUN e creatinina. Assim, a escolha recaiu sobre a diálise peritoneal, a qual demonstrou ser bastante eficiente na eliminação destes produtos metabólicos

A primeira sessão dialítica consistiu na introdução de 750ml de solução aquecida na cavidade peritoneal do doente e posterior recolha, 4 horas depois, com repetição do mesmo ciclo a cada 3 horas.

3.3. Spike

3.3.1. 1ª fase de tratamento

Figura 23 - Spike



Espécie: Canídeo

Raça: Indeterminada

Sexo: Masculino

Idade: Entre 13 a 16 anos

Estímulo iatrotópico: Prostração, fraqueza, perda de apetite.

História Clínica: O spike é insuficiente renal crônico e apresentou-se à consulta no dia 27/04/2010, com um elevado grau de prostração, fraqueza, anorexia e desconforto abdominal, procedendo-se à recolha de uma amostra sanguínea para realização de análises bioquímicas. Estas revelaram a presença de valores de BUN e creatinina séricos aumentados, hiperfosfatémia, e proteinúria.

Terapêutica instituída: Fluidoterapia intensa, aliada a uma dieta renal, protectores gástricos e anti-eméticos, bem como quelantes de fósforo.

Apesar de não apresentar uma azotémia acentuada, o doente manifestava uma elevada prostração, depressão, fraqueza, mal-estar geral e sintomatologia neurológica.

Assim, procedeu-se à realização de hemodiálise intermitente, no sentido de averiguar se o paciente respondia positivamente, melhorando o seu bem-estar e conforto.

3.3.2. 2ª fase de tratamento

Preparação do paciente e colocação do cateter venoso central

Tal como nos casos anteriores, procedeu-se a uma ligeira sedação do animal (propofol), e anestesia local (lidocaína) e colocação de um cateter provisório, não tunelizado de 11.5Fr/15cm.

Figura 24 – Cateter venoso central colocado na veia jugular externa direita do Spike



Prescrição da 1ª sessão de hemodiálise

Tabela 29 – Prescrição da 1ª sessão de hemodiálise do Spike

Variável	Prescrição da 1ª sessão
Tipo de dialisador	Superfície pequena: 0.22-1.1m ²
Fluxo sanguíneo	Lento: 50ml/min
Fluxo de dialisante	300ml/min
Composição do dialisante	
Sódio	Início 140mmol/L Final 135mmol/L
Potássio	0 mmol/L
Bicarbonato	2 mmol/L
Fósforo	0
Outros aditivos	Não
Temperatura do dialisante	39°C
Taxa de ultrafiltração	0
Anticoagulação	250U de heparina
Duração da sessão	90minutoa
Intervalo interdialítico	A determinar

Monitorização do paciente

Tabela 30 – Monitorização do Spike durante a 1ª sessão de hemodiálise

Parâmetros	Tempo decorrido após início da sessão (minutos)							Unidades
	15	30	60	90	120	150	180	minutos
Pressão sanguínea	153	154	168	163	156	148	151	mmHg
SvO ₂	95	97	83	85				%
Temperatura	38.1	38,1	38.4	38	38.2	38	38	°C
Peso do animal	Antes da sessão: 20.450Kg				Após sessão: 20.250Kg			Kg
(PTM)	Manteve-se sempre normal durante todo o tratamento.							

A tabela de monitorização do paciente demonstra um ligeiro aumento da pressão arterial, o que não é normal, dado que a presença de sangue no circuito extracorporeal deveria conduzir a um estado de hipotensão. Assim, procedeu-se à alteração do perfil de sódio, sofrendo este uma pequena diminuição de 140mmol/L para 135mmol/L aos 90minutos de tratamento. Em relação aos restantes parâmetros, estes mantiveram-se sempre normais, ao longo de todo o tratamento.

Análises bioquímicas

Tabela 31 – Análises bioquímicas do Spike

Dia	BUN (mg/dl)			Creatinina (mg/dl)			URR
	Pré-HI	Pós H	Valores de referência	Pré-HI	Pós HI	Valores de referência	
0-2	125	86	10-26	2.5	1.9	0.5-1.3	0.312

Como podemos verificar, houve uma diminuição acentuada dos valores de BUN e creatinina séricos, que se encontram, agora, quase dentro dos limites normais. No entanto, apesar do sucesso da técnica em reduzir a presença de produtos metabólicos da corrente sanguínea, o Spike continua a manifestar uma grande prostração, sintomatologia nervosa, perda de apetite e mal-estar geral, colocando-se então a hipótese da sintomatologia não ser reflexo da insuficiência renal apresentada pelo animal, mas sim consequência de outra patologia. Procedeu-se então à realização de análises gerais, as quais demonstraram uma anemia, e diminuição acentuada do hematócrito, assim como, uma leucocitose com neutrofilia. Procedeu-se de igual modo à medição da pró-trombina, no sentido de avaliar a tendência coagulativa do doente, estando esta normal.

O Spike acabou por falecer por paragem cardio-respiratória, nessa mesma noite.

4. Resultados

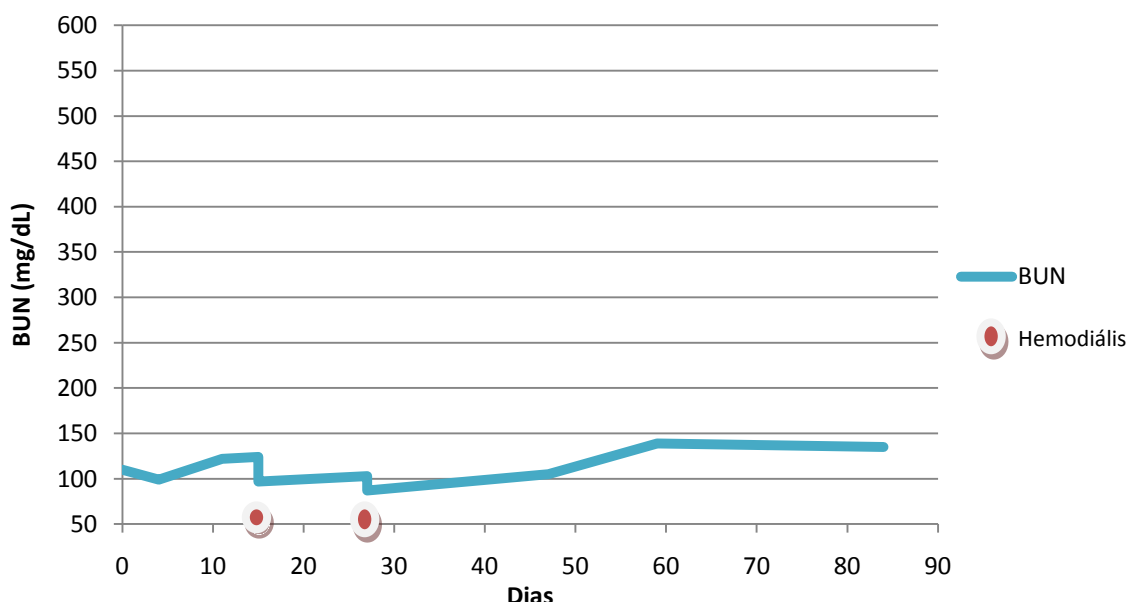
Após uma descrição completa acerca da história clínica dos 3 doentes em estudo, assim como uma apresentação da sua avaliação laboratorial e terapêutica instituída, procede-se então a uma ilustração gráfica referente às alterações dos valores de BUN e creatinina durante todo o percurso terapêutico do Rex e Velhote, uma vez que o Spike apenas apresenta as análises referentes ao momento antes e imediatamente após uma única sessão de hemodiálise,

Esta permite-nos uma melhor percepção dos benefícios dos tratamentos aplicados, podendo conduzir a uma melhor compreensão dos mesmos.

Como já referido anteriormente, a avaliação e medição dos parâmetros laboratoriais é um factor de extrema importância para a determinação da terapêutica a aplicar. No entanto, como médicos veterinários, defensores do bem-estar animal, deverá caber-nos a decisão de escolher aplicar essas mesmas técnicas, quando estas se encontram disponíveis e a qualidade de vida do doente assim o exige, apesar de, em muitas situações, os valores laboratoriais obtidos não o justificarem.

4.1. Rex

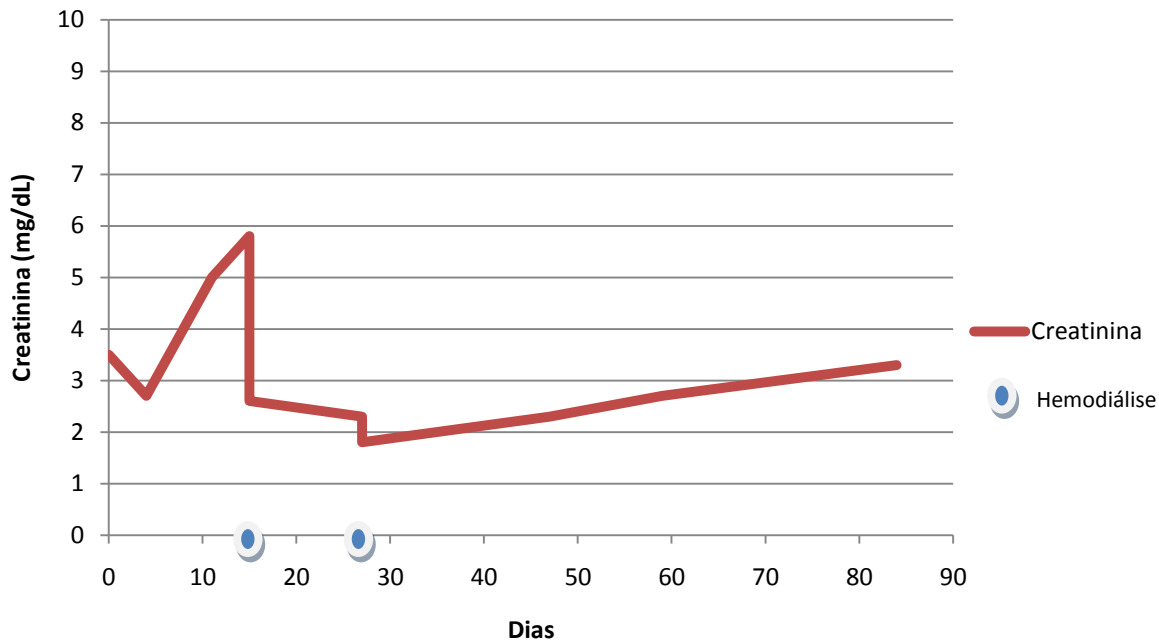
Gráfico 1 – Alterações no valor de BUN durante a terapêutica instituída no Rex



De acordo com a representação gráfica, podemos observar um ligeiro decréscimo do valor de BUN inicial (110-99mg/dL), com base numa terapêutica conservadora, já descrita anteriormente. No entanto, este volta a adquirir valores elevados 11 dias após a sua instituição, estando esta subida acompanhada por uma degradação acentuada do estado geral do animal. Foi então, tomada a decisão de se iniciar uma 1ª sessão de hemodiálise

(15ºdia) sendo que a seguir a esta, o doente registou um decréscimo dos valores de BUN considerável e superior ao adquirido com a terapia farmacológica inicial (124-97mg/dL)., ainda que se tenha optado por uma sessão curta. De facto, considerou-se aconselhável um decréscimo progressivo da urémia na primeira sessão, de modo a evitar o síndrome de desequilíbrio dialítico. Após a diálise o animal melhorou o seu estado geral de forma acentuada e iniciou o consumo espontâneo de alimento o que motivou o adiamento da sessão seguinte, durante um bom período de tempo, tendo sido necessário recorrer-se a uma nova sessão, somente 12 dias após a primeira. Na 2ª sessão, foi registado, novamente, um decréscimo do valor de BUN (103-87mg/dL). Este decréscimo ficou aquém do programado na prescrição e pode ter estado relacionado com o problema da recirculação, pois foi necessária a inversão de circulação dos ramos arterial e venoso. Após a segunda sessão a azotémia manteve-se relativamente estabilizada ao longo de cerca de 20 dias a partir dos quais, se observou um novo aumento, apesar da dieta e restante terapêutica instituída. Este aumento, associado a um cateter venoso central inviável, impossibilitou a realização de uma 3ª sessão hemodialítica, tendo-se mantido como terapêutica a terapia dietética e farmacológica inicial, até ao dia 84º. No entanto, apesar de não manifestar reduções consideráveis no valor de BUN, o Rex apresenta, desde aí, um bom estado geral.

Gráfico 2 – Alterações no valor de creatinina durante a terapêutica instituída no Rex



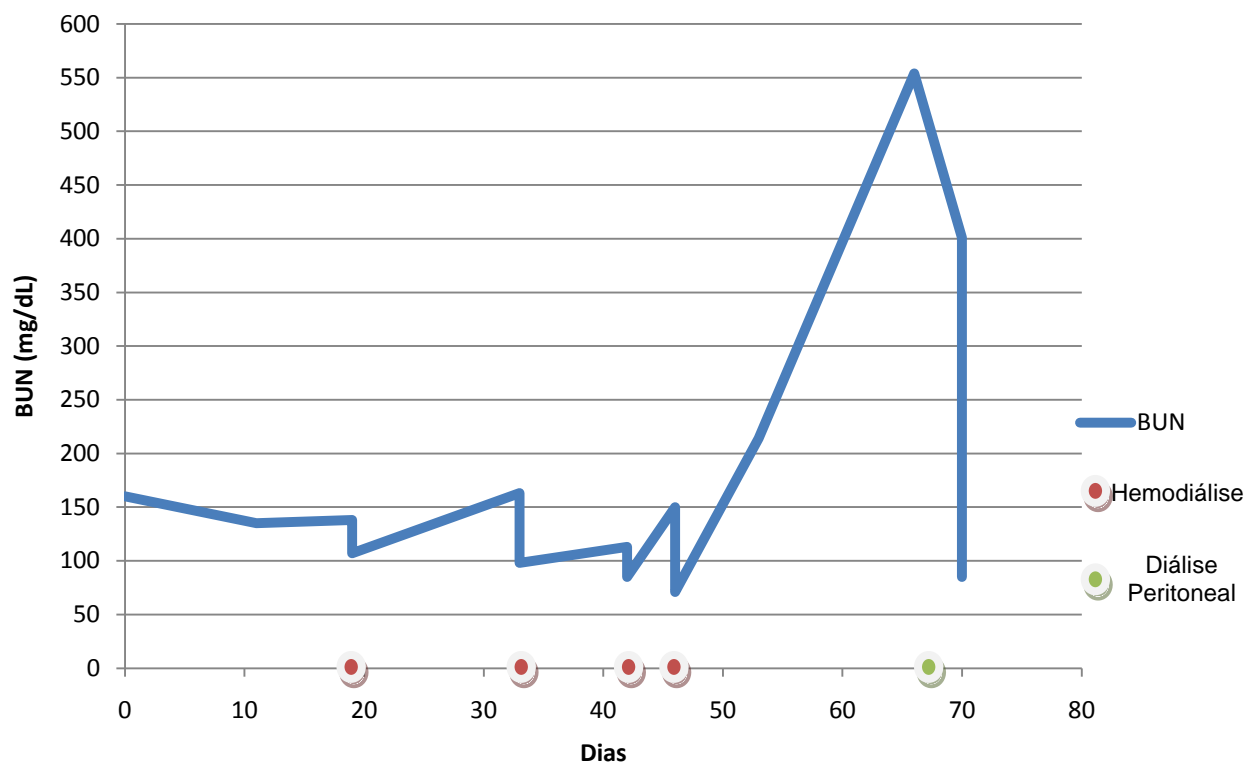
Esta representação gráfica demonstra a variação dos valores de creatinina, ao longo do tratamento descrito no Gráfico1. Podemos concluir, que as descidas mais significativas do seu valor, verificaram-se aquando da realização de sessões de hemodiálise, acompanhando, desta forma, as descidas no valor de BUN, anteriormente descritas. Regista-se um decréscimo de 5.5 para 2.6mg/dL na 1ª sessão hemodialítica, sendo que na

2ª, apesar de menos significativo, verifica-se um decréscimo de 2.3 para 1.8mg/dL. É importante referir, que entre a 1ª e a 2ª sessões do tratamento, o valor de creatinina continuou a diminuir, gradualmente, com base apenas na terapia dietética e farmacológica. No entanto, após a 2ª sessão, o valor desta acompanhou o aumento do valor de BUN, apesar de se ter mantido em níveis aceitáveis.

Este caso ilustra a utilidade da hemodiálise mesmo quando não existem indicações absolutas de “paragem” da função renal. O julgamento clínico de realizar diálise deve basear-se sobretudo no estado geral do animal, incapacidade de resposta à fluidoterapia durante 24 a 48 horas, disponibilidade da equipa de diálise e disponibilidade financeira dos proprietários para avançar de forma mais precoce.

4.2. Velhote

Gráfico 3 - Alterações no valor de BUN durante a terapêutica instituída no Velhote



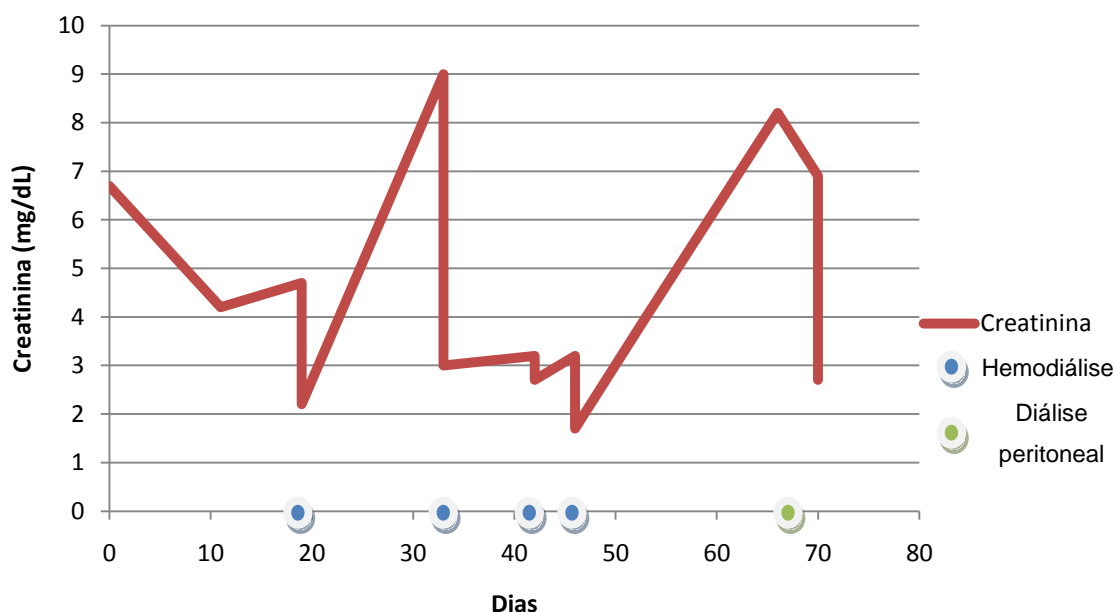
O Velhote apresentou uma diminuição no valor de BUN nos primeiros 11 dias de terapia convencional (160-135mg/dL), mantendo-se estável até ao 19º dia, em que deu início ao tratamento hemodialítico. Houve deterioração progressiva do estado geral e azotémia refractária à terapia de fluidos, tendo sido prescrita a hemodiálise.

Numa 1ª sessão, registou-se um decréscimo ligeiro no valor de BUN (138-107mg/dL), podendo este dever-se à reduzida intensidade e duração do tratamento prescrito. Seguiu-se um aumento gradual do seu valor, realizando-se a 2ª sessão 14 dias após a 1ª. Esta esteve

na origem de um decréscimo mais acentuado (163-98mg/dL), conduzindo a uma melhoria no conforto, tranquilidade, e bem-estar geral do doente. Os valores da azotémia voltaram novamente a aumentar, de uma forma gradual e moderada, tendo lugar, 9 dias após a 2ª sessão, uma 3ª sessão terapêutica, na qual o valor de BUN sofreu uma diminuição não tão marcada, passando de 113 para 85mg/dL. Como causas desta situação apontamos, mais uma vez, a recirculação de sangue, já que foi novamente necessária a inversão das vias de circulação do cateter.

No intervalo interdialítico, o valor da azotémia continuou a aumentar, optando-se pela realização de uma 4ª sessão. Esta, permitiu um decréscimo do valor de BUN, mais significativo (160-71mg/dL), registando-se um rácio de redução de ureia na ordem dos 0.6. Nos cerca de 20 dias que se seguiram, o valor de BUN aumentou drasticamente, atingindo um pico máximo de 554mg/dL aliado a degradação grave do estado geral do animal. Como o segundo catéter implantado não se encontrava funcional, foi tentada a implantação cirúrgica de um novo catéter mas tal não foi possível por degradação acentuada das jugulares externas, não tendo sido possível a realização de uma 5ª sessão hemodialítica. Optou-se então pela estabilização do paciente com fluidoterapia intensa e terapia farmacológica, seguida por diálise peritoneal após adequada implantação deste. Como demonstrado graficamente, foi com esta última técnica terapêutica, que teve lugar o maior decréscimo do valor de BUN (401-85mg/dL), que apesar de abrupto, não constitui um risco tão elevado de desenvolvimento de SDD, como o associado à hemodiálise, uma vez que se baseia num processo muito mais lento e gradual, aproximando-se mais do fisiológico.

Gráfico 4 – Alterações no valor de creatinina durante a terapêutica instituída no Velhote



Esta representação gráfica ilustra a variação do valor de creatinina no Velhote, ao longo do mesmo percurso terapêutico retratado no gráfico 3. Assim, pode comprovar-se que os decréscimos do valor de creatinina acompanham os do BUN, apesar de a sua intensidade se expressar em diferentes pontos do tratamento. Deste modo, enquanto a maior diminuição do valor de BUN, como mencionado na análise do gráfico anterior, se registou durante a diálise peritoneal, na creatinina, esta teve lugar após a 2ª sessão hemodialítica, na qual se verificou um decréscimo de valores de 9 para 3mg/dL. É também de referir, que após a 4ª sessão terapêutica, surgiu um pico de acréscimo do valor da mesma, sendo a diálise peritoneal igualmente responsável por uma acentuada diminuição desta (6.9-2.7mg/dL).

5. Discussão

A insuficiência renal, principalmente a IRC, é a doença renal mais comum, quer em cães quer em gatos, sendo causa líder de mortalidade em ambas as espécies (Nelson & Couto, 2009). Como tal, o desenvolvimento e o acompanhamento de novas técnicas terapêuticas, que permitem, por vezes, ganhar tempo para recuperar a função renal e são capazes de preservar o bem-estar animal, proporcionando uma maior esperança média de vida, com qualidade e conforto, é fundamental e faz parte dos deveres de um médico veterinário.

Como referido ao longo do trabalho, um doente renal, deve ser abordado através de uma terapia conservadora ou convencional. Conforme se trate de uma apresentação aguda ou crónica, e de acordo com o estado clínico do doente, cada componente da terapêutica assumirá um maior ou menor protagonismo e relevância. Na insuficiência renal aguda, a fluidoterapia adequada ao grau de desidratação, volémia e pressão arterial, a correcção de desequilíbrios ácido base e o tratamento ou resolução de doenças ou outras causas potenciais de lesão renal aguda revestem-se de especial importância. Na insuficiência renal crónica a fluidoterapia possui semelhante importância, associada a dieta renal com restrição proteica e de fósforo, no sentido de não aumentar os níveis de toxinas urémicas e corrigir a fosfatémia. Outros componentes standard da terapêutica incluem os protectores gástricos (bloqueadores H2, inibidores da bomba de protões, protectantes), anti-eméticos (maropitant, metoclopramida), quelantes de fósforo, entre outros, já abordados anteriormente.

Frequentemente esta abordagem é insuficiente no controlo da azotémia, produção de urina, alterações electrolíticas e ácido base e na preservação da qualidade de vida do animal, com insuficiente controlo da náusea, vômito, anorexia e vivacidade. Nestas situações deve optar-se, se disponível, por uma das abordagens inovadoras apresentadas ao longo da dissertação.

O presente estudo, tem como objectivo principal, avaliar, até que ponto terapias dialíticas como a hemodiálise intermitente e a diálise peritoneal, constituem uma opção prática e válida, trazendo benefícios para os doentes e clínicos e mais valias terapêuticas significativas no maneio da doença renal.

A casuística baseou-se na selecção de três pacientes, insuficientes renais crónicos, com causa desconhecida, nos quais a perda de sucesso de uma terapia conservadora, conduziu a um estado de prostração, desconforto e mal-estar geral comprometedor da vida do animal. Todos eles pertencem à espécie canina e ao sexo masculino, tendo idades calculadas compreendidas entre os 13 e os 16 anos. Em alguns destes doentes a inexistência de características inequívocas de lesão crónica – anemia, distorção da arquitectura renal, hiperparatiroidismo, não permitia à partida classificar a lesão renal como crónica. A posterior evolução da doença e manutenção de alterações da azotémia permitiu este diagnóstico.

O diagnóstico de insuficiência renal foi determinado com base na sintomatologia apresentada, e nos meios auxiliares de diagnóstico como a ultrasonografia abdominal e o

processamento de amostras sanguíneas para avaliação dos parâmetros bioquímicos laboratoriais. Assim, os três doentes em estudo manifestaram na sua apresentação clínica dor abdominal, náusea, vômito e halitose, causadas, por exemplo, pela diminuição da fracção excretada de gastrina, bem como a elevada concentração sérica de toxinas urémicas e outros produtos metabólicos, em circulação; poliúria, polidipsia e densidades urinárias diminuídas, resultantes da incapacidade do rim em concentrar urina; assim como anorexia, perda de peso, miopatia e sintomatologia nervosa com tiques, tremores e prostração. A ultrasonografia abdominal permitiu a obtenção de imagens de rins de tamanho normal a diminuído e com alterações de variável grau de ecogenicidade e perda de diferenciação cortico-medular. As análises laboratoriais revelaram azotémia acentuada.

Uma vez determinado o diagnóstico, procedeu-se à instituição da terapia farmacológica, nutricional e fluidoterapia, anteriormente referidas, tendo-se optado pela hemodiálise, por ausência de resposta da azotémia e ausência de melhoria ou agravamento do estado geral, sinais gastrointestinais e náusea.

É importante referir que, uma vez disponíveis, estes meios terapêuticos recentes devem ser aplicados, não em último recurso, mas de forma precoce, quando a ausência de sinais de bem-estar animal são um factor evidente.

Nos casos em análise, a disponibilidade dos equipamentos e meios humanos permitiu que se realizassem sessões de diálise ainda que a magnitude da azotémia e creatininémia não indicasse a obrigatoriedade da sua utilização. A decisão de realizar diálise baseou-se assim no exame clínico do doente, nomeadamente sinais de vivacidade, anorexia, náusea, vômito, edema por retenção de líquidos e perda de condição corporal. No síndrome urémico existe acumulação sanguínea de vários compostos azotados (para além da ureia) e hormonas (paratormona, gastrina, entre outras) que participam na fisiopatologia da síndrome e contribuem decisivamente para a morbilidade. A decisão clínica de prescrição de diálise não é alheia a este facto, tendo sido notória a melhoria da vivacidade e apetite e diminuição da náusea em várias sessões de diálise por nós presenciadas.

A maioria dos estudos científicos comparativos entre a terapia convencional e a hemodiálise intermitente, apresenta como grande limitação, o facto dos doentes, pelos quais a escolha terapêutica recai sobre a HI, se apresentarem já num estado muito avançado de degradação da função renal, pelos quais já pouco há a fazer, enquanto que os sujeitos a uma abordagem conservadora se apresentam com um menor grau de lesão renal, tendo a ocorrência da sua recuperação uma maior taxa de probabilidade.

No caso do presente estudo, procedeu-se à realização de HI, a partir do momento em que o animal manifestava degradação do seu estado geral, não respondendo positivamente à terapia instaurada. No entanto, este apresenta como principais limitações, o número reduzido de casos, impossibilitando um tratamento estatístico deste, o qual poderia ser útil

na determinação da taxa de eficiência entre diferentes técnicas terapêuticas, bem como falhas a nível da monitorização, estando em falta a determinação de parâmetros de coagulação dos doentes, para um maior controlo da administração de soluções anticoagulantes. Este último facto foi ultrapassado pela utilização das regras gerais da heparinização de doentes para técnicas de circulação extracorporeal e pela observação e monitorização periódica do conjunto das linhas, filtro e câmaras do circuito de hemodiálise, seguindo instruções de um técnico de hemodiálise experiente que supervisionou os procedimentos. O circuito foi periodicamente lavado com soro fisiológico em volumes que eram posteriormente adicionados ao volume de ultrafiltração a extrair do animal. Esta lavagem permitiu monitorizar a formação de coágulos e em nenhum caso houve formação de coágulos no circuito.

A hemodiálise, define-se como um procedimento terapêutico que se baseia na filtração do sangue através de um “rim artificial”, o dialisador, com a finalidade de remover toxinas urémicas e outros produtos metabólicos acumulados no organismo, bem como restabelecer o equilíbrio ácido-base, electrolítico e hídrico adequados (Hass, 2008). Faz assim todo o sentido a sua aplicabilidade em doentes insuficientes renais, sendo a sua maior vantagem adquirida em casos de lesão renal aguda (LRA). Esta, é uma patologia aguda, que envolve graus variáveis de lesão renal potencialmente reversíveis quando atempadamente tratada, permitindo por vezes uma total recuperação da função renal do animal. Desta forma, em poucas sessões de hemodiálise, o animal pode facilmente recuperar, adquirindo a normalização da função renal. O papel da diálise nestes casos é substituir o rim na sua função de depuração, melhorar o estado geral e ganhar tempo para recuperar a função renal do doente.

Por outro lado, quando se trata de um doente renal crónico, o objectivo terapêutico consiste em melhorar os sinais clínicos de urémia, atrasar a progressão da lesão renal, melhorar a qualidade de vida do animal, proporcionando bem-estar, bem como aumentar o seu tempo de sobrevivência (Polzin, 2010), uma vez que ao contrário da IRA, esta representa uma doença incurável, excepto em situações de transplante, sendo muito difícil ou mesmo impossível o restabelecimento da função renal (Plotnick, 2007). Aliado à irreversibilidade das lesões a nível dos nefrónios, está o custo que o procedimento terapêutico envolve.

A diálise crónica humana ou veterinária pressupõe a existência de muitos equipamentos, pessoal altamente treinado e doentes colaborantes. Bastam 4 doentes crónicos para monopolizar as horas disponíveis para um equipamento que funcione em horário normal, 8 horas por dia, 3 vezes por semana, pressupondo 4 horas por sessão. Mesmo que numa situação de compromisso se utilizem 2 sessões semanais, a saturação do equipamento é evidente, não permitindo a sua utilização em doentes agudos ou em agudização de insuficiência renal crónica potencialmente reversível, afinal os principais “grandes beneficiadores” da técnica. Assim, não será economicamente viável o tratamento

hemodialítico de um paciente renal crônico, que o necessita para o resto da vida. Outro factor a ter conta neste tipo de doentes, é o facto de a própria hemodiálise contribuir, de certa forma, para a lesão renal, no sentido em que as alterações hemodinâmicas induzidas pela técnica, mesmo evitando a hipotensão, conduzem a vasoconstrição generalizada, no tecido renal, razão pela qual doentes humanos não oligúricos rapidamente se tornam oligo-anúricos.

Assim, a maior utilidade deste meio terapêutico, será em casos de insuficiência renal aguda, ou processos de agudização de insuficiência renal crônica, no entanto, a sua aplicação em doentes renais crônicos que apresentem uma deterioração acentuada do seu estado geral, mal-estar, desconforto e sinais clínicos expressivos da doença, pode estar indicada. Muitos animais com lesões de IRC são diagnosticados pela primeira vez em crise urémica grave e sem terem tido o benefício de tratamento médico adequado. Uma parte significativa destes doentes responde ao tratamento convencional mas um grupo significativo terá uma séria degradação do seu estado geral durante um período variável, precipitando decisões precoces de eutanásia. Este grupo poderia ser recuperado pelas técnicas dialíticas e com manejo convencional posterior, viver um período de tempo significativo com boa qualidade de vida.

Mais grave ainda, verifica-se que muitos doentes com lesões agudas sofrem eutanásia precoce após inexistência de resposta à fluidoterapia após 2 ou 3 dias, quando está bem estabelecido por dados experimentais e clínicos que lesões renais reversíveis podem demorar 2 a 3 semanas a responder clinicamente (Langston, 2010a).

Relativamente aos três casos apresentados, para além das alterações ao nível laboratorial, e imagiológico, os animais apresentavam uma extensa prostração, debilidade, desconforto, e mal-estar geral, sendo a sua qualidade de vida bastante limitada, fazendo, assim, todo o sentido a aplicação desta terapia extracorporeal, face à inexistência de resposta à terapia convencional instituída. É no entanto, relevante referir que o prognóstico de recuperação de doentes hemodialisados depende da etiologia, da extensão da lesão renal, presença de doenças concomitantes e envolvimento multiorgânico (Fischer, et al., 2004).

A escolha e colocação do cateter são dois passos importantes e determinantes no sucesso da terapia. O acesso vascular, essencial para qualquer sessão de hemodiálise, apesar de se apresentar como um componente relativamente simples, é, sem dúvida, a causa mais comum de complicações e uma fonte de frustração e compromisso terapêutico (Fischer, et al., 2004; Segev, 2010). Assim, para os três animais em questão, foi escolhido um cateter de 11.5Fr/15cm, que demonstrou ser suficiente, permitindo um fluxo sanguíneo adequado do doente para o circuito extracorporeal, e deste para o doente. Um fluxo aceitável deve encontrar-se no intervalo de 5 a 10ml/kg/min, fazendo com que se alcance uma redução de ureia na ordem dos 70% em pouco mais de 3 horas (Fischer, et al. 2004).

A colocação de um cateter transcutâneo de duplo lúmen, não tunelizado, na veia jugular externa decorreu sem qualquer complicação, sendo, em seguida, efectuada uma contínua e cuidada manutenção do mesmo, baseada na introdução de soluções anticoagulantes no sentido de evitar a formação de pequenos trombos e sua consequente inviabilidade, comprometendo todo o percurso terapêutico.

Apesar dos esforços, a inviabilidade do cateter foi um factor constante neste estudo, no entanto, é importante não esquecer que como cateter temporário, este apresenta apenas, 2 a 4 semanas de duração.

Um problema comum diz respeito à preservação ou não do património vascular do animal. Assim, quando se opta por uma terapia extracorporal, que envolve a colocação de um cateter venoso central, é importante ter consciência das implicações vasculares que esta envolve. Como mencionado, a inviabilidade destes cateteres, são sem dúvida a principal causa de interrupção da terapia, sendo necessário nestas situações a escolha entre uma interrupção definitiva ou a colocação de um novo cateter venoso central na veia jugular ainda não cateterizada. No caso do Velhote, o segundo cateter deixou também de estar funcional, e após uma exploração cirúrgica, concluiu-se que ambas as veias jugulares se encontravam inviáveis para a colocação de um terceiro cateter, impossibilitando assim a continuação de uma terapia extracorporal como a hemodiálise.

Este é, portanto, um problema com o qual o médico veterinário se defronta, quando pretende iniciar um método terapêutico como este. Assim, ou opta por uma preservação inicial do “património vascular” do doente, ou procede à colocação do cateter e opta por iniciar cedo o tratamento hemodialítico, evitando assim que o animal inicie este tipo de tratamento já num estadio demasiado avançado do curso da doença, impossibilitando a sua recuperação. É por esta razão, que frequentemente, na grande maioria dos estudos realizados sobre esta técnica extracorporal, não se pôde estabelecer uma simples comparação entre o sucesso e recuperação de um animal hemodialisado, e um animal que sofra tratamento convencional, pois, no primeiro caso, o curso avançado da doença, caracterizado por lesões extensas a nível renal e sintomatologia clínica grave, envolvendo na maioria dos casos alterações neurológicas, impede o seu adequado restabelecimento.

Para cada doente, assim como para cada sessão terapêutica, procedeu-se a uma prescrição individual, a qual deve ter em conta parâmetros como o grau e severidade da azotémia de cada animal, um perfil bioquímico completo do mesmo e seu estado geral, assim como devem ser avaliados frequentemente, quer para a prescrição inicial, quer para alterações da mesma, parâmetros como o peso do animal, temperatura, pressão arterial, volume sanguíneo, entre outros. Aqui, é relevante ter em atenção que, numa fase inicial de tratamento, um rápido e acentuado decréscimo da urémia e de outros produtos metabólicos, poderá ser responsável pelo síndrome de desequilíbrio dialítico - SDD, causado por uma

chamada de água a nível celular, e consequente edema cerebral, sendo os sinais clínicos mais comuns a agitação, desorientação, convulsões, vômito, coma e morte do animal.

Neste estudo, procedeu-se a uma prescrição de baixa duração e intensidade, nas primeiras sessões de tratamento, no sentido de evitar o desenvolvimento de SDD por parte do animal, bem como permitir uma estabilização adequada do mesmo. Assim, a primeira sessão não excedeu os 120 minutos, ou os 90 minutos, no caso do Spike.

Tão importante como a prescrição terapêutica, é também a monitorização do doente, devendo esta ser completa, contínua e cuidada, especialmente ao longo do processo terapêutico. Assim, para cada sessão, procedeu-se a uma avaliação cautelosa dos principais parâmetros, como, o peso, a sua temperatura corporal, e pressão sanguínea, bem como a saturação de O_2 no circuito extracorporal, sendo esta acompanhada por uma monitorização efectuada pelo monitor de hemodiálise, avaliando estes e outros parâmetros e emitindo um sinal sonoro, aquando a presença de alterações significativas dos mesmos.

É importante relembrar que os sistemas de hemodiálise utilizados em medicina veterinária, pertencem ao uso humano, e como tal a sua extrapolação para os pacientes animais, envolve algumas limitações, sendo a temperatura e o tamanho dos doentes, duas das principais. Assim, o reduzido peso corporal dos doentes veterinários, implica especial atenção ao volume sanguíneo necessário para o preenchimento do circuito extracorporal. Como já mencionado, o volume capaz de preencher o circuito e o dialisador, deveria estar limitado a menos de 10% do volume sanguíneo total do animal, o que em veterinária, devido ao diminuído tamanho dos doentes, nem sempre é praticável. No entanto, este não deve exceder os 20%, e caso aconteça, é recomendado o uso de soluções coloidais (expansores plasmáticos, plasma ou sangue) para o preenchimento do circuito (Langston, 2010b). No caso do presente estudo, procedeu-se à utilização de circuitos extracorporais de uso humano pediátrico e neonatal, consoante o tamanho do animal.

Outro factor a ter em conta, é a temperatura corporal do doente veterinário, consideravelmente mais elevada que o paciente humano. Assim, o monitor de hemodiálise, estabelece como limite máximo de temperatura, 39°C, uma vez que a temperatura humana fisiológica se encontra entre 36 a 37°C, sendo por isso um máximo suficiente para impedir o arrefecimento do hemodialisado. No entanto, a diferença considerável da temperatura corporal de um animal (37.5-39.2) quando comparada com a do Homem, implica, na maioria das vezes, um aquecimento extra do mesmo, com recurso a placas de aquecimento, mantas, cobertores, sacos de água quente, entre outros. Nos casos que constituem este estudo, foi possível um controlo e estabilização do paciente no que respeita à sua temperatura corporal, no entanto, recorreu-se, como anteriormente referido a meios de aquecimento extra, para além do aquecimento da solução dialisante levado a cabo pelo monitor. Esta limitação pode ser relativa pois alguns autores referem como útil uma ligeira vasoconstrição periférica resultante do arrefecimento do doente para minorar a hipotensão.

O objectivo deste método terapêutico é a obtenção de um decréscimo dos valores de azotémia e de outros produtos metabólicos prejudiciais ao organismo, associado a uma melhoria considerável do bem-estar animal. Assim, um controlo cuidadoso e eficiente dos parâmetros bioquímicos laboratoriais antes e após a sessão dialítica, permitem, conhecer e compreender os benefícios a nível bioquímico, que a técnica permite alcançar. Para isso, podemos recorrer ao cálculo do rácio de redução da ureia (RRU), devendo o seu resultado estar compreendido entre 0.65 a 0.85.

Os resultados obtidos deste estudo variam quer de indivíduo para indivíduo, quer de sessão para sessão. Assim, foram sempre registados valores mais baixos de RRU na primeira sessão hemodialítica de cada doente, sendo este facto explicado pela diminuída intensidade e duração do tratamento a que foram sujeitos, no sentido de diminuir o risco do desenvolvimento de SDD. Nas restantes sessões, apesar de mais elevado, o rácio RRU, quase nunca atingiu valores dentro dos limites ideais, sendo este apenas alcançado na primeira sessão de diálise peritoneal do Velhote, com um valor de RRU superior a 0.7. Em média, os valores de RRU obtidos nestes estudo, encontram-se dentro do intervalo 0.2 a 0.6, o que se considera já bastante significativo, desde que aliado a melhorias consideráveis de todo o seu quadro clínico. Como causa provável do menor valor de RRU do que o previsto, aponta-se o fenómeno da recirculação pois em todos os casos foi necessária a inversão da circulação através dos ramos arterial e venoso do cateter. Esta observação denuncia fenómenos de obstrução associados frequentemente à presença de trombos na ponta do cateter ou na veia jugular externa.

A avaliação dos resultados obtidos neste estudo, não teve unicamente como objectivo a monitorização da evolução dos parâmetros bioquímicos dos doentes, mas também, e acima de tudo, a evolução do bem-estar dos mesmos. A avaliação dos benefícios da técnica de hemodiálise deve basear-se na melhoria clínica manifestada pelo doente, objectivo primordial de qualquer médico veterinário e se proporciona mais conforto e qualidade de vida ao animal. Uma vez alcançado e concretizado esse objectivo, a hemodiálise, ou qualquer outra técnica terapêutica capaz de o fazer, deve ser considerada uma mais valia.

Em suma, os resultados, apesar de limitados em número, sugerem que esta técnica pode ser de grande utilidade e constitui uma terapêutica passível de ser usada de forma economicamente sustentável. As técnicas dialíticas representam uma janela de oportunidade para a recuperação de um animal, tendo como principal objectivo melhorar o estado clínico do doente e tentando “ganhar tempo para obter função”.

De realçar que até ao momento as esperanças de melhoria, e muitas vezes de sobrevivência, eram unicamente depositadas numa terapia convencional ou conservadora com resultados muitas vezes frustrantes e com utilidade muito limitada no tempo.

Pela revisão bibliográfica e pelos resultados obtidos podemos concluir que é inegável o benefício que esta importa para o sector veterinário, e indiscutível a sua relevância para a

vida dos nossos doentes. É nossa obrigação e dever, como médicos veterinários, continuar a investigar, a desenvolver e a investir na sua saúde, bem-estar, conforto, segurança, qualidade de vida e acima de tudo em esperança de fazer melhor, ampliando o âmbito da sua actuação e tornando a técnica cada vez mais acessível.

6. Conclusões

Em suma, apesar do número reduzido de casos que fizeram parte deste estudo, pode assumir-se que a Hemodiálise intermitente tem um papel fundamental nos animais insuficientes renais, sendo, por vezes, o único meio disponível para assegurar a sua sobrevivência.

A evolução tecnológica do equipamento, e do próprio método em si, bem como um investimento na formação de pessoal especializado, e um aumento de centros de hemodiálise por todo o mundo, contribuíram para um crescente sucesso terapêutico da técnica, responsável por uma melhor qualidade de vida dos nossos doentes.

Esta, proporciona também uma estabilidade metabólica, que permite ao médico veterinário adquirir mais tempo na determinação da melhor abordagem a ser feita em cada caso, beneficiando, na maioria das vezes, o seu prognóstico, assim como a expansão da esperança média de vida dos doentes em estadio final de IRC, que não respondem positivamente a uma terapia convencional previamente estabelecida, possibilitando uma adequada transição destes para uma terapia dialítica crónica, a realização de um transplante renal ou a preparação psicológica dos donos para uma futura perda do animal.

Concluiu-se também, que a recirculação representa um problema frequente e de difícil resolução, especialmente quando são invertidas as vias arterial e venosa por não capacidade do cateter.

Embora não fazendo parte integrante do presente estudo, é importante focar uma vez mais, a relevância deste método no manejo de uma sobrecarga de volume e na remoção de diversas toxinas e agentes farmacológicos da corrente sanguínea.

É essencial compreender que o recurso a este meio terapêutico depende da influência de uma série de factores, entres os quais se destacam o acesso a locais que o possuam, o factor educacional e acima de tudo os parâmetros socioeconómicos. Assim, esperasse que um futuro próximo se defina por um acréscimo na consciência e aceitação de técnicas dialíticas, aumentando a sua expansão e disponibilidade, assim como a sua acessibilidade a todos, impedido a influência de factores sociais no bem-estar animal.

IV. Bibliografia

- Acierno, M. (2010). Techniques in continuous renal replacement therapy. *Advanced Renal Therapies Symposium 2010* (pp. 16-20). New York: Animal Medical Center.
- Acierno, M., & Labato, M. (February de 2005). Hypertension in renal disease: diagnosis and treatment. *Clinical Techniques in Small Animal Practice* , 20, pp. 23-30.
- Adin, C., & Cowgill, L. (2000). Treatment and outcome of dogs with leptospirosis: 36 cases (1990-1998). *Journal of American Veterinary Medical Association* , 216, 271-375.
- Adin, C., Gregory, C., Adin, D., Cowgill, C., & Kyles, A. (2002). Evaluation of three peripheral arteriovenous fistulas for hemodialysis access in dogs. *Veterinary Surgery* , 31, 405-411.
- Bailey, J. (2001). Kidney transplants in cats. *The veterinary Record* , 149, 62-63.
- Barsanti, J. (2006). Genitourinary infections. In C. E. Greene, *Infectious Diseases of the Dog and Cat* (3rd ed. ed., pp. 935-961). St Louis: Saunders.
- Burkholder, W. J. (2000). Dietary considerations for dogs and cats with renal disease. *Journal of the America Veterinary Medical Association* , 216 (11), 1730-1734.
- Çeliker, A., Giray, B., Basay, T., & Oner, L. (2001). The effect of recombinant erythropoietin on serum selenium levels in hemodialysis patients. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology* , 15, 215-220.
- Chalhoub, S., & Langston, C. (2010). Anemia of renal disease: Looking deeper at darbepoetin. *Advanced Renal Therapies Symposium 2010* (pp. 148-149). New York: Animal Medical Center.
- Cohn, L. A., Kerl, M. E., Lenox, C. E., Livingston, R. S., & Dodam, J. R. (2007). Response of healthy dogs to infusion of human serum albumin. *American Journal of Veterinary Research* , 68, 657-663.
- Cortadellas, O. (2009). Treatment for chronic renal disease. *Proceedings of the European Veterinary Conference & Congreso Nacional AVEPA* (pp. 1-4). Barcelona, Spain: Animal Medical Center.
- Cowgill, L. (2010c). "No heparin" hemodialysis. *Advanced Renal Therapies Symposium* (pp. 132-136). New York: Animal Medical Center.

- Cowgill, L. (2010a). Clinical application of extracorporeal therapy (hemodialysis and hemoperfusion) in intoxications. *Advanced Renal Therapies Symposium 2010* (pp. 21-25). New York: Animal Medical Center.
- Cowgill, L. D., James, K. M., Levy, J. K., Browne, J. K., Miller, A., Lobingier, R. T., et al. (1998). Use of recombinant human erythropoietin for management of anemia in dogs and cats with renal failure. *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 15, 521-528.
- Cowgill, L. (2010b). Hypertension in hemodialysis patients. *Advanced Renal Therapies Symposium 2010* (pp. 145-147). New York: Animal Medical Center.
- Cunningham, J. (2004). *Tratado de Fisiologia Veterinária* (3ª ed.). (C. R. Rubio, Trad.) Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A.
- DiBartola, S. (2010). Clinical approach and laboratory evaluation of renal disease. In S. Ettinger, & E. Feldman, *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat* (7th ed.). St. Louis: Saunders.
- DiBartola, S. (2001). Management of hypokalemia and hipercalemia. *Journal of Feline Medical Surgery* , 3, 181-183.
- Dorval, P., & Boysen, S. (2009). Management of acute renal failure in cats using peritoneal dialysis: a retrospective study of six cases (2003-2007). *Journal of Feline Medicine and Surgery* , 11, 107-115.
- Elliot, D. A. (2000). Hemodialysis. *Clinical Techniques in Small Animal Practice* , 15, 136-148.
- Fischer, J., Pantaleo, V., Francey, T., & Cowgill, L. (july de 2004). Veterinary hemodialysis: advances in management and technology. *Veterinay Clinics Of North America: Small Animal Practice* , 34, pp. 935-967.
- Fragío, C. (2007). Fluidoterapia. In F. Viganò, C. Fragío, I. Goy-Thollot, & N. Félix, *Guia prático de Medicina de Urgência no Cão e no Gato* (Vol. 1, pp. 92-107). Paris: Aniwa.
- Francey, T. (2010). Vascular access for renal replacement therapies. *Advanced Renal Therapies Symposium 2010* (pp. 33-34). New York: Animal Medical Center.
- Goldstein, R. (2010). Leptospirosis. In S. Ettinger, & E. Feldman, *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat* (7th ed.). St Louis: Saunders.

- Grauer, G. (1998). Fluid therapy in acute and chronic renal failure. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* , 28, pp. 609-622.
- Groman, R. (2010). Apheresis in veterinary medicine: therapy in search of a disease? *Advanced Renal Therapies Symposium 2010* (pp. 26-32). New York: Animal Medical Center.
- Hass, G. F. (2008). Hemodiálise e transplante renal como tratamento para a insuficiência renal crônica em cães e gatos. 1-47. Porto Alegre, Brasil.
- International Renal Interest Society (IRIS)*.(2007). Acedido em 1 de Março de 2010, disponível em www.iris-kidney.com.
- Kadar, E., Sykes, J., Kass, P., Bernstein, L., Gregory, C., & Kyles, A. (2005). Evaluation of the prevalence of infections in cats after renal transplantation: 169 cases (1987-2003). *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 227, 948-953.
- Kogika, M. M., Notomi, M. K., Lustoza, M. D., Wirthl, V. A., Mirandola, R. M., & Hagiwara, M. K. (2006). Serum ionized calcium in dogs with chronic renal failure and metabolic acidosis. *Veterinary Clinical Pathology* , 441-445.
- Kyles, A., Hardie, E., Wooden, B., Adin, C., Stone, E., Gregory, C., et al. (2005). Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in cats with ureteral calculi: 163 cases (1984-2002). *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 226, pp. 932-936.
- Labato, M. (2000). Peritoneal dialysis in emergency and critical care medicine. *Clinical Techniques in Small Animal Practice* , 15, pp. 126-135.
- Labato, M. (2001). Strategies for management of acute renal failure. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* , 31 pp.1265-1287.
- Langston, C. (2002). Acute renal failure caused by lily ingestion in six cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 220, 49-52.
- Langston, C. (2010a). Acute uremia. In S. J. Ettinger, & E. C. Feldman, *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat* (7th ed., pp. 1969-1985). St Louis: Elsevier Saunders.
- Langston, C. (2008). Managing fluid and electrolyte disorders in renal failure. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* , 38, pp. 677-97.

- Langston, C. (2010b). Prescription for intermittent hemodialysis and CRRT. *Advanced Renal Therapies Symposium* (pp. 41-52). New York: Animal Medical Center.
- Langston, C., & Aronson, L. (2010). Renal transplantation. In S. J. Ettinger, & E. C. Feldman, *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat* (7th ed., pp. 1985-1990). St.Louis: Saunders.
- Langston, C., Poeppel, K., & Mitelberg, E. (2010). *AMC Extracorporeal Renal Replacement Therapy handbook: Intermittent Hemodialysis and Continuous Renal Reaplacement Therapy*. New York.
- Langston, C., Reine, N., & Kittrell, D. (2003). The use of erythropoietin. *The Veterinary Clinics: Small Animal Practice* , 33, pp. 1245-1260.
- Mathews, K. A. (2006). *Veterinary Emergency Critical Care manual* (2nd ed.). Guelph, Ontário, Canada: Lifelearn.
- Mathur, S., Syme, H., Brown, C., Elliot, J., Moore, P., Newell, M., et al. (2002). Effects of the calcium channel antagonist amlodipine in cats with surgically induced hypertensive renal insufficiency. *American Journal of Veterinary Research* , 63, 833-839.
- McClellan, J., Jennifer, M., Goldstein, R., Richard, E., Erb, H., Dykes, N., et al. (2006). Effects of administration of fluids and diuretics on glomerular filtration rate, renal blood flow, and urine output in healthy awake cats. *American Journal of Veterinary Research* , 67, 715-722.
- McFarland, M. (2001). Ethylene glycol intoxication. In E. Wayne, & M. Wingfield, *Veterinary Emergencie Medicine Secrets* (2nd ed., pp. 409-412). Hanley & Belfus.
- Mehta, R., Pascual, M., Soroko, S., & Chertow, G. (2002). Diuretics, mortality, and nonrecovery of renal function in acute renal failure. *The Journal of the American Medical Association* , 288, 2547-2553.
- Morais, H. A. (2008). Metabolic acidosis: a quick reference. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* , 38, pp. 439-442.
- Nelson, R. W., & Couto, G. C. (2009). Acute renal failure and chronic renal failure. In R. W. Nelson, & G. C. Couto, *Small Animal Internal Medicine* (4th ed., pp. 645-659). St. Louis: Elsevier.
- Nelson, R., & Couto, G. (2006). Insuficiência renal. In R. Nelson, & G. Couto, *Medicina Interna de Pequenos Animais* (3ª ed., pp. 583-597). Rio de Janeiro: Elsevier.

- Plotnick, A. (2007). Feline chronic renal failure: long-term medical management. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* , 29, 342-344, 346-350.
- Polzin, D. (2010). Chronic kidney disease. In S. Ettinger, & E. Feldman, *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat* (7th ed., pp. 1990-2021). St. Louis: Saunders.
- Prittie, J., & Langston, C. (2010). Renal emergencies. In S. Ettinger, & E. Feldman, *Textbook of veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat* (7th ed.). St. Louis: Saunders.
- Rieser, T. M. (2005). *Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice* (Vol. 35). Elsevier.
- Rollings, C. (2009). Ethylene glycol. In D. Silverstein, & K. Hopper, *Small Animal Critical Care Medicine* (1st ed., pp. 330-334). Elsevier.
- Ross, L. (1989). Fluid therapy for acute and chronic renal failure. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* , 19, 343-359.
- Ross, S. (2006). Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats. *Journal of the America Veterinary Medical Association* , 229, 949-957.
- Ross, S. (2010). Nutrition and nutritional monitoring in dialysis patients. *Advanced Renal Therapies Symposium 2010* (pp. 140-144). New York: Animal Medical Center.
- Rubin, S., & LeClrec, S. (2001). A pratical guide to recognize and treating hipokalemia. *Veterinary Medicine* , pp. 462-476.
- Rumbeiha, W., & Murphy, M. (2009). Nephrotoxicants. In T. D. Bonagura JD, *Kirk's current veterinary therapy XIV* (pp. 159-164). St. Louis: Saunders.
- Segev, G. (2010). Techniques in hemodialysis. *Advanced Renal Therapies Symposium 2010* (pp. 9-12). New York: Animal Medical Center.
- Segev, G., Kass, P. H., Francey, T., & Cowgill, L. D. (2008). A Novel clinical scoring system for outcome prediction in dogs with acute kidney injury managed by hemodialysis. *Journal of Veterinary Internal Medicine* , 22, 301-308.

- Shahar, R., & Holmberg, D. (1985). Pleural dialysis in the management of acute renal failure in two dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 187, 952-954.
- Sigrist, N. E. (2007). Use of dopamine in acute renal failure. *Journal of the Veterinary Emergency Critical Care* , 17, 117-126.
- Smith, S. (2010a). Anticoagulation in extracorporeal circulation - drugs and their mechanisms of action. *Advanced Renal Therapies Symposium 2010* (pp. 121-124). New York: Animal Medical Center.
- Smith, S. (2010b). Anticoagulation protocols and monitoring. *Advanced Renal Therapies Symposium 2010* (pp. 125-129). New York: Animal Medical Center.
- Stokes, J., & Forrester, S. (2004). New and unusual causes of acute renal failure in dogs and cats. *Veterinary clinics of North American: Small Animal practice* , 34, 909-922.
- Sungur, M., Eryuksel, E., Yavas, S., Bihorac, A., Layon, J., & Caruso, L. (2007). Exit of catheter lock solutions from double lumen acute haemodialysis catheters - an in vitro study. *Nephrology Dialysis Transplantation* , 22, pp. 3533-3537.
- Thrall, M. A. (2006). Ethylene glycol. In M. Peterson, & P. Talcott, *Small Animal Toxicology* (2nd ed, pp. 702-726). Elsevier.
- Vaden, S. (2005). Renal biopsy of dogs and cats. *Clinical Techniques in Small Animal Practice* , 20, pp. 11-22.
- Vaden, S. (July de 2004). Renal biopsy: methods and interpretation. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* , 34, pp. 887-908.
- Viganò, F. (2007). Fluidoterapia. In F. Viganò, C. Fragió, I. Goy-Thollot, & N. M. Félix, *Guia prático de Medicina de Urgência no Cão e no Gato* (Vol. 1, pp. 92-108). Paris: Royal Canin.
- Wehner, A., Hartmann, K., & Hirshberger, J. (2008). Utility of serum cystatin C as a clinical measure of renal function in dogs. *Journal of the American Hospital Association* , 44, 131-138.
- Worwag, S., & Langston, C. (2008). Feline acute intrinsic renal failure: 32 cats (1997-2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 232, 728-732.
- Yang, C., Wu, M., & Pan, M. (2001). Leptospirosis renal disease. *European Renal Association-European Dialysis and Transplant Association* , 16, pp. 73-77.

Anexos

Anexo I

1. Descrição das actividades e casuística desenvolvidas durante o estágio curricular

1.1. Introdução

O estágio curricular teve lugar na Clínica Veterinária das Laranjeiras, situada nas Laranjeiras, Lisboa, sob orientação do Doutor Luís Cruz, iniciando-se a 1 de Setembro de 2009, com término a 28 de Fevereiro de 2010, cumprindo as 500 horas mínimas obrigatórias. A carga horária semanal correspondia a 40 horas de trabalho, estando igualmente a cargo dos alunos estagiários o auxílio dos médicos em horário de urgência.

Após este período, continuei a frequentar a clínica, no sentido de continuar a minha pesquisa e recolha de dados para o desenvolvimento deste trabalho, assim como alargar os meus conhecimentos e experiência clínica.

1.2. Clínica veterinária das Laranjeiras

a) A clínica

A clínica veterinária das laranjeiras, está localizada na rua S.Tomás de Aquino, 8ºC, em Lisboa, oferecendo ao público um atendimento de 2ªfeira a 6ªfeira das 10h às 20h, e aos sábados das 10h às 13h. Para além deste horário, a clínica dispõe de serviço de urgência 24 horas, todos os dias, com um médico de permanência, fora do horário normal de atendimento.

A clínica engloba dois consultórios, uma sala de tratamentos, duas salas de internamentos divididas por espécies, um bloco operatório, onde se realizam cirurgias e endoscopias, com capacidade para duas cirurgias em simultâneo, uma sala de radiologia, uma biblioteca/escritório, uma cozinha/sala de convívio, um quarto, zona de lavandaria, e duas casas de banho.

b) A equipa médica

O corpo docente é constituído pelo director clínico Dr. Luís Cruz, pelos médicos Dr^a Ana Madonado, Dr^a Carmen Rodrigues, Dr^a Márcia João, Dr Sérgio Loureiro, Dr Francisco Silva, contando ainda com a ajuda das auxiliares Sandra, Catarina, Misol, Filipa e Bela.

A clínica recebe ainda visitas de outros médicos veterinários especialistas como a Dr^a Carolina Monteiro (ecografia), Dr^a Miriam Vistas (ecografia e ecocardiografia), Dr Filipe Martinho (Clínica de animais exóticos), Dr Rui Oliveira (oftalmologia), Dr^a Joana (oftalmologia), Dr^a Paula (acupunctura).

1.3. Actividades desenvolvidas durante o estágio

Durante o estágio curricular, o aluno estagiário teve a oportunidade de adquirir saber em diversas áreas da clínica de pequenos animais, desde a participação em consultas, cuidados nos internamentos, preparação pré cirúrgica dos doentes, controlo da anestesia durante a cirurgia e participação na mesma, bem como cuidados e tratamentos pós-cirúrgicos. Para além destas actividades, destaca-se igualmente a participação activa nos diferentes métodos de diagnóstico complementares, como a radiologia, ecografia, electrocardiografia, bem como no processamento de exames laboratoriais.

Assim, para uma melhor percepção das actividades realizadas serão consideradas as seguintes divisões:

- Patologia médica (consultas, tratamentos e internamentos)
- Patologia cirúrgica
- Meios complementares de diagnóstico
- Medicina preventiva/profiláctica
- Outras intervenções terapêuticas

1.3.1 Caracterização da população de animais

Os gráficos seguintes, caracteriza a proporção das espécies de animais que mais frequentemente foram assistidas na Clínica Veterinária das Laranjeiras.

Gráfico 5 – Representação gráfica da caracterização de espécies animais assistidas na Clínica Veterinária das Laranjeira

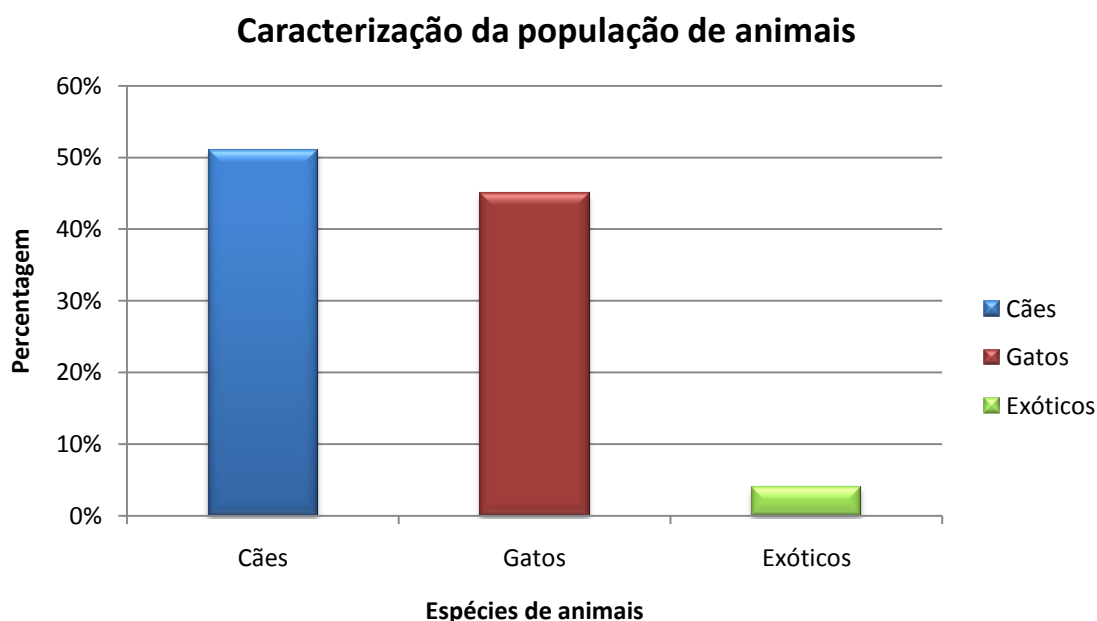


Gráfico 6 – Representação gráfica da proporção de machos e fêmeas em cães e gatos assistidos na Clínica Veterinária das Laranjeiras

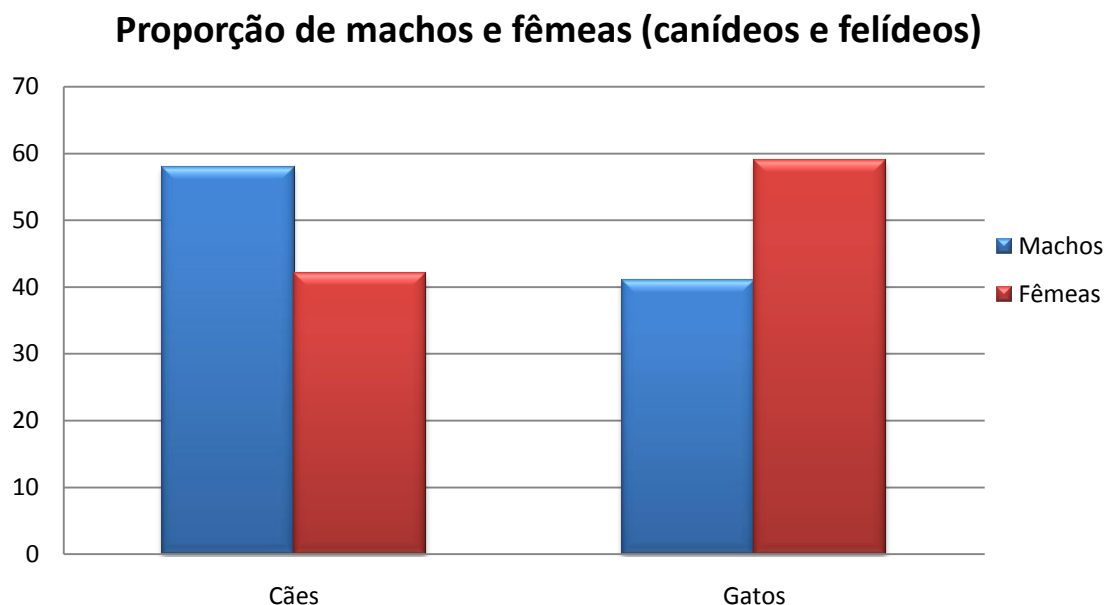
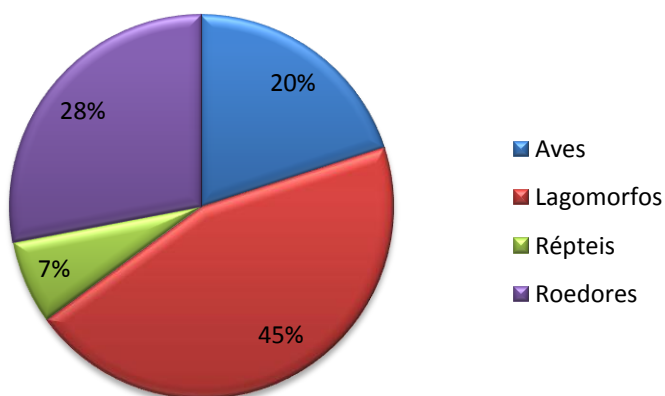


Gráfico 7 – Representação gráfica da proporção das diferentes espécies de animais exóticos assistidos na Clínica Veterinária das Laranjeiras

Proporção de animais exóticos



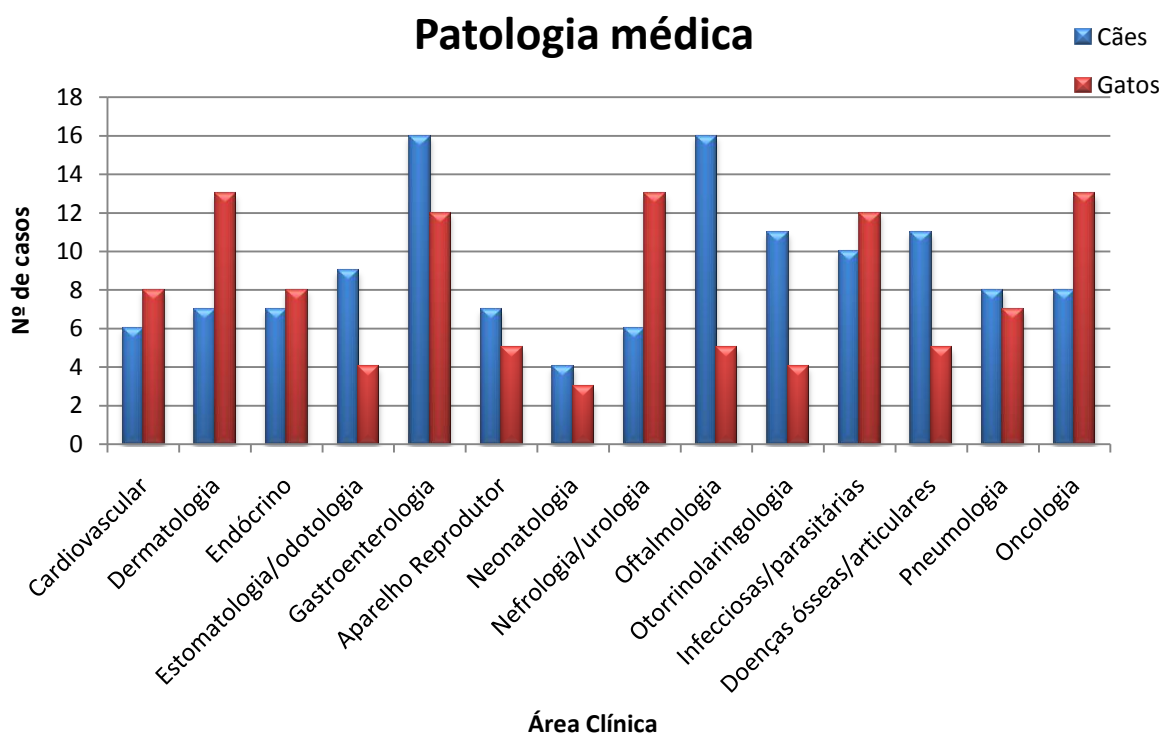
Patologias observadas em cada espécie

- Aves: Dispneia respiratória; luxação da asa (pombos e caturras)
- Lagomorfos: Vacinação; anorexia (coelhos)
- Répteis: Plastrão ulcerado por hipovitaminose A (tartarugas)
- Roedores: Tumor da adrenal; vacinação (hamster)

1.3.2 Patologia Médica

Nesta área, o estagiário tem como função o acompanhamento das consultas e auxílio nas mesmas sempre que necessário, a participação activa nos casos clínicos a que assiste ou que lhe são expostos e o seguimento dos animais internados, avaliando a sua evolução clínica bem como administrando medicações consoante a posologia descrita.

Gráfico 8 – Representação gráfica dos casos de patologia médica assistidos na Clínica Veterinária das Laranjeiras

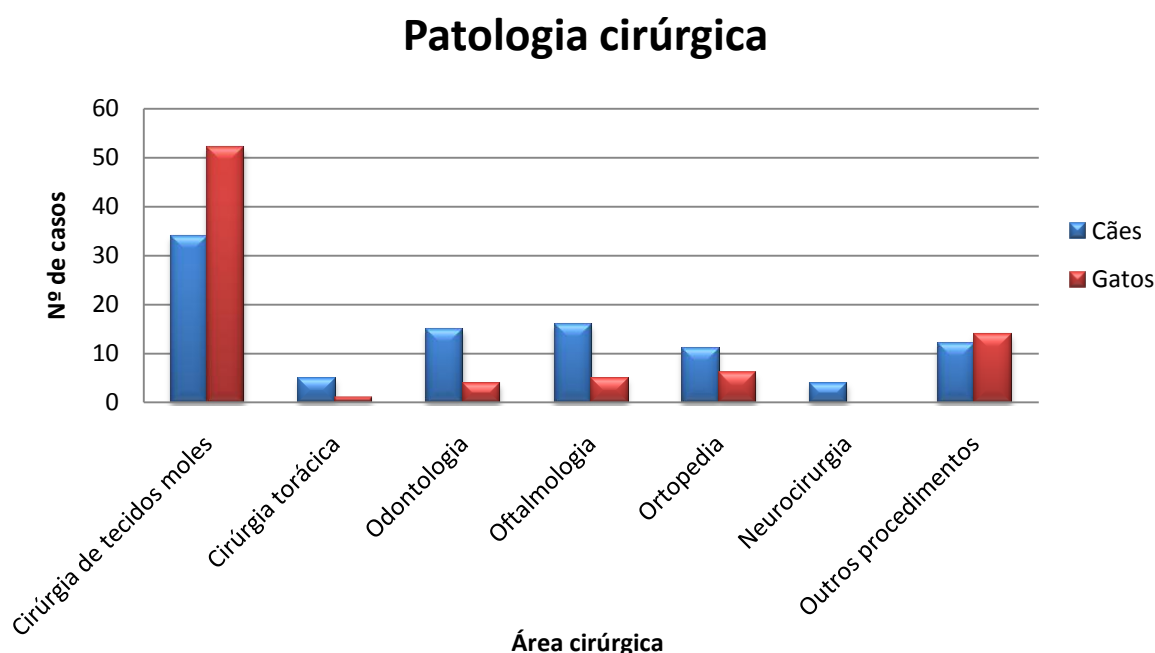


1.3.3 Patologia cirúrgica

Neste sector, o estagiário desempenha funções como, a preparação pré-cirúrgica do paciente (tricotomia e desinfecção da zona cirúrgica), preparação da sala operatória tendo em conta o animal em questão, indução anestésica, monitorização da anestesia (manutenção da mesma, e monitorização dos sinais vitais como o ritmo cardíaco, frequência cardíaca, frequência respiratória, saturação de O₂, capnografia e pressão arterial).

Em algumas situações, foi dada a oportunidade ao aluno estagiário de participar na cirurgia como cirurgião ajudante, ou de realizar na sua totalidade a cirurgia em si, como no caso de castrações de gatos. Foi também permitida a realização de pequenas actividades como destartarizações realizadas no foro da estomatologia/odontologia, colocações de tubos de esofagostomia, bem como execução de pequenas suturas.

Gráfico 9 – Representação gráfica dos procedimentos cirúrgicos realizados na Clínica Veterinária das Laranjeiras



1.3.4 Meios complementares de diagnóstico

No contexto dos meios complementares de diagnóstico, o estagiário tinha uma participação muito activa, sendo-lhe permitido a realização de colheitas de amostras sanguíneas, elaboração e interpretação de esfregaços sanguíneos e de citologias com a sua observação ao microscópico, estudo da urina (urina tipo II, densitometria, análise do sedimento), entre outros.

Está também a cargo do estagiário a realização de electrocardiogramas e respectiva interpretação com o apoio dos veterinários presentes, medições de pressão arterial, participação nos métodos de diagnóstico imagiológicos, como a preparação do animal, auxílio na contenção do mesmo durante o exame ecográfico ou radiológico e revelação de películas.

Por último, o aluno estagiário teve também a oportunidade de proceder à realização de necrópsias dispondo sempre que necessário da ajuda preciosa dos médicos veterinários presentes.

Gráfico 10 – Representação gráfica dos meios de diagnóstico utilizados na Clínica Veterinária das Laranjeiras

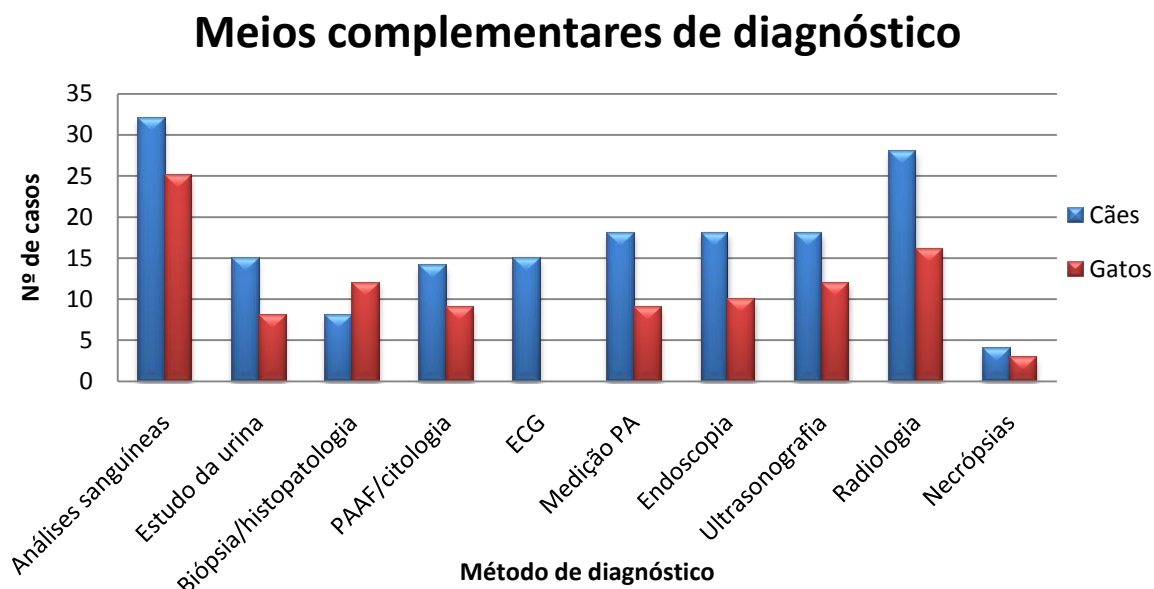
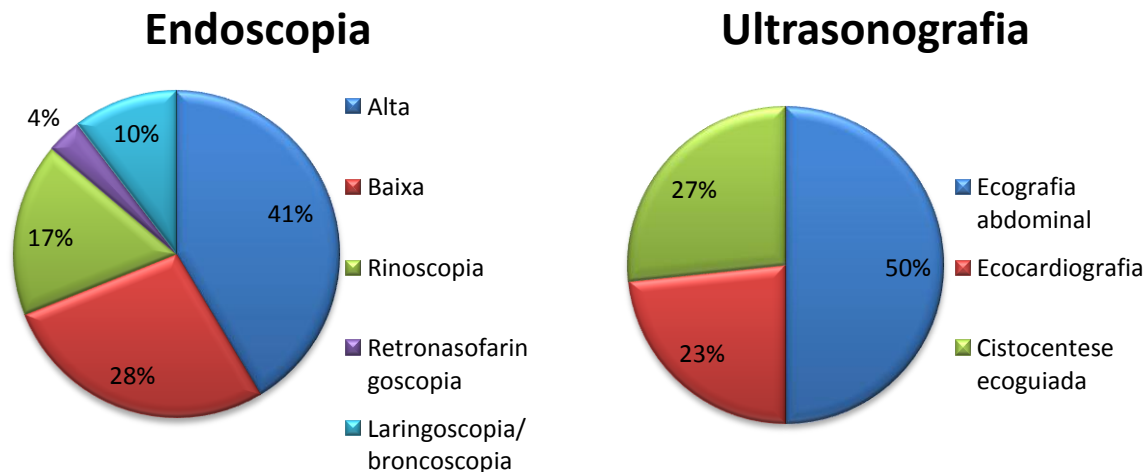


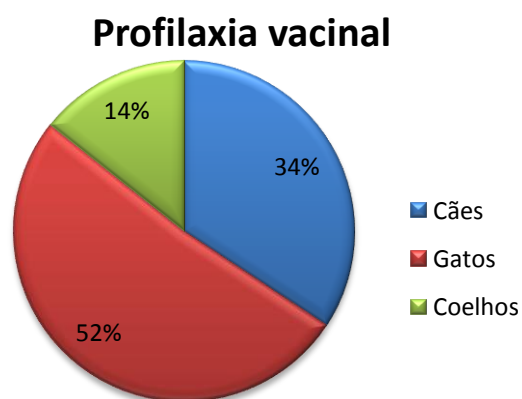
Gráfico 11 – Apresentação gráfica dos tipos de endoscopia e ultrasonografia mais utilizados na Clínica Veterinária das Laranjeiras



1.3.5 Medicina preventiva/profiláctica

Nesta secção, o estagiário tinha a seu cargo a preparação de vacinas e sua administração quando solicitado pelo médico veterinário.

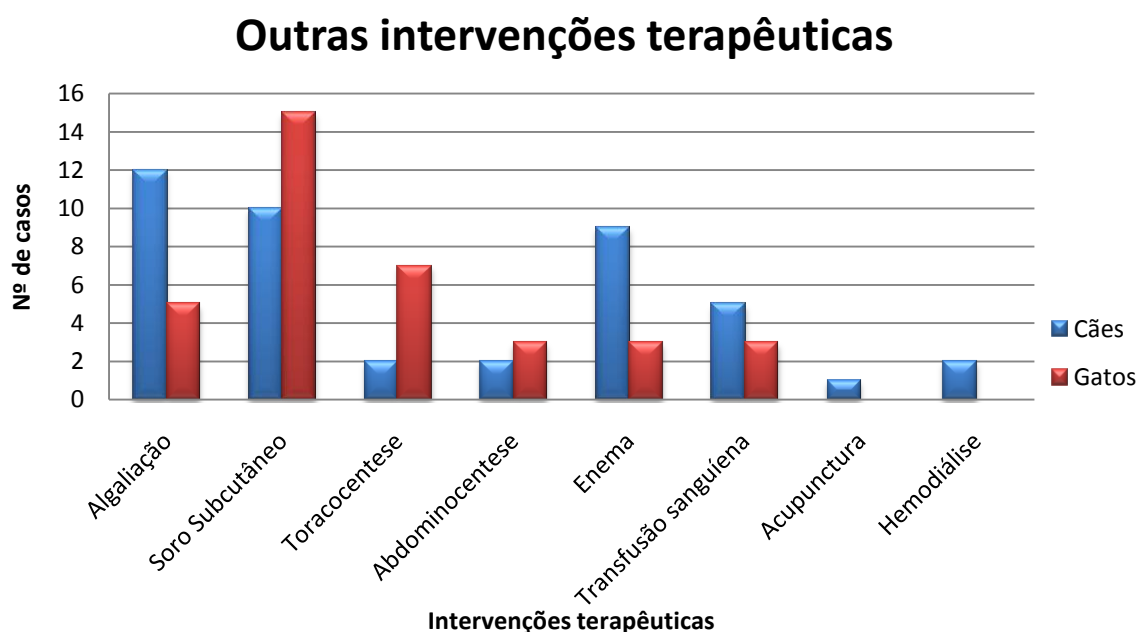
Gráfico 12 – Representação gráfica da prevalência de animais vacinados na Clínica Veterinária das Laranjeiras



1.3.6 Outras intervenções

Deste tópico fazem parte intervenções terapêuticas que não se enquadram nas áreas anteriormente descritas.

Gráfico 13 – Representação gráfica de outras intervenções comuns utilizadas na Clínica Veterinária das Laranjeiras



Nota

Os valores atribuídos a algumas categorias presentes nos gráficos anteriores, podem estar subvalorizados, devido à sua falta de registo.

Anexo II

2. Insuficiência Renal

2.1. IRA

2.1.1. Agentes nefrotóxicos

Tabela 32 – Agentes nefrotóxicos (Adaptado de Langston, 2010a)

NEFROTOXINAS	
Classe do agente	Exemplos
Antimicrobianos	Aminoglicosídeos; cefalosporinas (cefaloridina, cefazolina, cefalotina); penicilinas; sulfonamidas; quinolonas; tetraciclina; vancomicina;
Antiprotzoários	Trimetopim-sulfametoxazol; sulfadiazina; tiacetarsamida; pentamidina;
Antifúngicos	Anfoteracina B
Antivirais	Aciclovir, foscarnet
Quimioterapêuticos	Cis/carboplatina; doxorubicina; azatioprina; metotrexato
Imunossupressores	Ciclosporina; interleucina-2
Anti-inflamatórios não esteróides (AINES)	Todos
Inibidores das enzimas de conversão de angiotensina (IECAS)	Todos
Diuréticos	Todos
Agentes de radiocontraste	Alopurinol; cimetidina; apomorfina; Dextran 40; penicilamina; EDTA; estreptoquinase; metoxiflurano; antidepressores tricíclicos; antagonistas do cálcio; análogos da vitamina D ₃ ; lítio;
Metais pesados	Mercúrio; urânio; chumbo; sais de bismuto; crômio; arsênio; ouro; cádmio; tálio; cobre; prata; níquel; antimônio.
Compostos orgânicos	Etilenoglicol; clorofórmio; pesticidas; herbicidas; solventes; tetracloreto de carbono.
Mistura de toxinas	Nitrato de gálio; difosfonatos; cogumelos; uvas; passas; veneno de cobra e de abelha; lírios; vitamina D ₃ contendo rodenticidas; fluoreto de sódio; fertilizador superfostato
Toxinas endógenas	Hemoglobina; mioglobina

2.1.2. Factores de risco da IRA

Tabela 33 – Principais factores de risco da insuficiência renal aguda em canídeos e felídeos
(Adaptado de Langston, 2010a)

Condições Clínicas	Doenças pré-existentes
Hipoperfusão	Insuficiência renal
Depleção de volume	Pancreatite
Hipoalbuminémia	Insuficiência hepática
COP	Diabetes mellitus
Diminuição do débito cardíaco	Doenças cardiovasculares
Hipotensão sistémica	Mieloma múltiplo
Aumento da viscosidade sanguínea	Trauma
Alterações electrolíticas	Queimaduras extensas
Acidose	Idade avançada
Hipertensão sistémica	Vasculite
Febre	Febre
Sepsis	Neoplasia
Anestesia	
Cirurgia	
Choque	
Insuficiência orgânica múltipla	
Torção gástrica	
Drogas nefrotóxicas	
Meio de contraste radiológico (potenciado por hiponatremia)	
AINES	
Combinações nefrotóxicas de drogas (aminoglicosídeos + furosemida, IECA + diurético)	

2.1.3. Métodos de diagnóstico

2.1.3.1. Biopsia renal

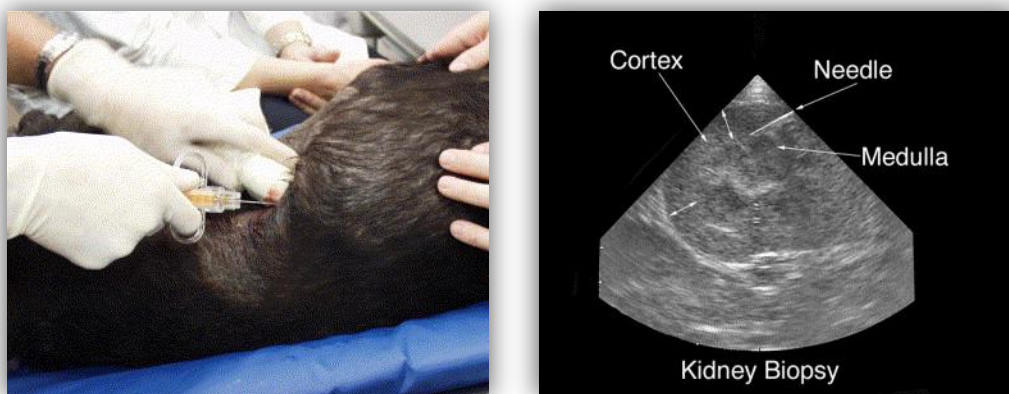
Biopsia percutânea guiada ecograficamente

A biopsia percutânea guiada ecograficamente, tem sido o método de eleição escolhido para realização de biopsias renais quer em cães, com mais de 5Kg, quer em gatos. A ecografia abdominal, não só permite o exame dos rins, assim como permite uma colocação correcta da agulha de biopsia. Assim, se se pretende a colheita de material do rim direito, o animal

deve estar em decúbito esquerdo, e vice-versa, devendo a zona de punção estar preparada assepticamente.

Uma vez identificado e examinado o tecido renal, deve ser feita uma pequena incisão no local de inserção da agulha, para que esta atravesse, com facilidade a pele. A ponta da agulha de biopsia deve ser agarrada com uma mão, enquanto a outra segura na sonda ecográfica (Figura 25), e desta forma, guia-se a ponta da agulha através da cápsula renal até ao córtex, não devendo atingir-se a medula, como já referido anteriormente (Vaden, 2005).

Figura 25 – Imagem ilustrativa da técnica de biopsia guiada por ultrasonografia (Vaden, 2005)



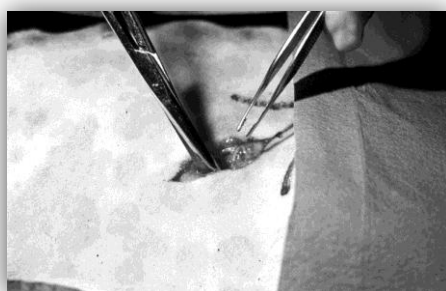
Técnica do buraco de fechadura

Em cães, quando a ultrasonografia não está disponível, recorre-se vulgarmente à técnica do buraco de fechadura. Esta, consiste em fazer uma incisão oblíqua na pele, de 7.5 a 10 cm, na linha que cruza o ângulo da ultima costela e o bordo da musculatura lombar.

A incisão peritoneal, deve ser grande, o suficiente, para a colocação do dedo indicador do cirurgião no pólo caudal do rim (Figura 26). Uma vez identificado, o cirurgião introduz a agulha de biopsia na cavidade, devendo a ponta desta, ser posicionada na superfície renal, num ângulo que garanta somente a penetração do córtex renal.

Uma vez colhida a amostra, e retirada a agulha, deve fazer-se pressão no local de inserção desta, pelo menos durante 5 minutos, no sentido de minimizar a hemorragia causada (Vaden, 2005).

Figura 26 – Ilustração de uma biopsia renal pela técnica do buraco de fechaduram (Vaden, 2005)

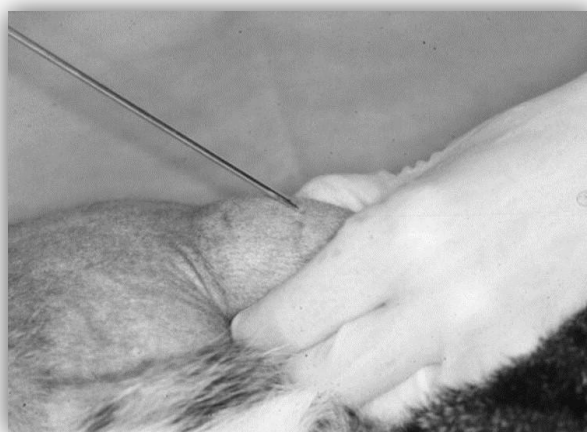


Técnica cega ou por palpação

Esta técnica deve ser aplicada somente em gatos, devido ao facto dos cães, possuírem os rins numa posição mais cranial e à dificuldade em imobilizá-los por palpação.

Assim, o gato deve ser colocado em decúbito lateral, e o rim identificado por palpação, procedendo-se em seguida à tosquia e desinfecção da zona. É então feita uma pequena incisão com uma lâmina de bisturi, para facilitar a entrada da agulha através da pele. Em seguida, o rim é imobilizado com uma mão, enquanto a outra introduz a agulha na cavidade peritoneal, no sentido da ponta da mesma se encontrar sobre a superfície renal e num ângulo adequado para puncionar somente o córtex (Figura 27). Uma vez mais, deve fazer-se compressão no local de inserção, pelo menos 5 minutos, estancando a hemorragia causada. (Vaden, 2005)

Figura 27 – Biopsia percutânea por palpação (Vaden, 2005)



Biopsia por laparoscopia

Esta técnica oferece algumas vantagens quando comparada com as técnicas de biopsia percutâneas, uma vez que permite uma directa visualização e inspecção dos rins, através da introdução de um endoscópio na cavidade peritoneal, assim como um controlo visual na realização da biopsia (Figura 28).

A incisão necessária para a introdução do endoscópio é mínima, tornando esta técnica menos invasiva e mais rápida do que a técnica cirúrgica, abordada em seguida. No entanto, a cirurgia permite a exploração de toda a cavidade abdominal, não sendo isso possível através da laparoscopia.

Esta técnica não deve ser utilizada em caso de peritonite, extensas adesões abdominais, hérnias, obesidade e coagulopatias, devendo ser praticada por um operador experiente. Como possíveis complicações consideramos embolismo gasoso, pneumotórax ou enfisema subcutâneo, assim como lesões de outros órgãos da cavidade abdominal, devendo sempre proceder-se ao esvaziamento da bexiga e cólon, diminuindo, desta forma, a probabilidade destes serem lesionados (Vaden, 2005).

Figura 28 – Vista laparoscópica do rim direito de um cão (Vaden, 2005)



Legenda: Note-se a agulha de biopsia direccionada em ângulo raso, no sentido da cápsula, longe da pélvis renal.

Biopsia cirúrgica

Este método é seleccionado, normalmente, para cães com menos de 5Kg, em animais que tenham áreas bem definidas no rim (quistos), que devem ser evitadas à biopsia ou quando são submetidos a uma laparotomia por outra razão.

Quando a biopsia é adquirida por meios cirúrgicos, é preferível uma biopsia em cunha, do que a colectada por uma agulha de biopsia, uma vez que se consegue um maior controlo da profundidade do tecido atingindo, assim como é obtido um maior volume de tecido, sendo os resultados da biopsia em cunha, 5 vezes melhores que os adquiridos com uma agulha.

Para a realização desta, é feita uma incisão paracostal, se apenas se pretende alcançar um dos rins, ou através de uma incisão na linha média abdominal cranial, quando ambos os rins necessitam de ser examinados antes da realização da biopsia. Na primeira situação, o animal deve encontrar-se em decúbito lateral, e a incisão deve ser feita paralelamente e a 2cm caudalmente à última costela. Em seguida, deve proceder-se à separação do músculo transverso abdominal, e a imobilização do rim com o polegar e o dedo indicador, sendo feita uma incisão em forma de cunha da cápsula ate ao córtex. Por fim, deve ser executada uma sutura simples contínua, com um fio monofilamentoso, de material absorvível (4-0) (Vaden, 2005) (Figura 29).

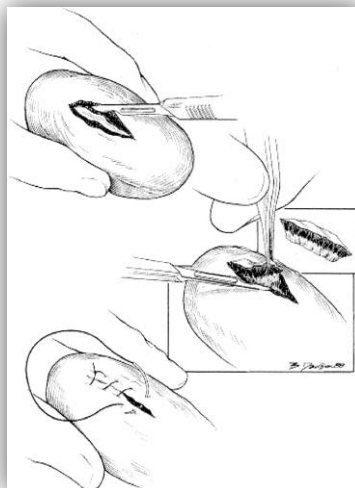


Figura 29 – Biopsia renal cirúrgica (Vaden, 2005)

2.2. IRC

Tabela 34 – Principais causas da insuficiência renal crónica (Adaptado de Langston, 2010a)

Doenças renais familiares ou congénitas		Causas adquiridas de doença renal crónica
Cães	Gatos	Infecções Bacterianas (pelonefrite, leptospirose) Micótica (<i>Candida</i> , blastomicose) Parasitária (leishmaniose) Viral (PIF, FeLV)
Amiloidose (Shar-pei, English Foxhound, beagle)	Amiloidose (Abisinio, Siamês, Oriental shorthair)	Metabólicas
Displasia (Shih Tzu, Lhasa Apso, Golden Retriever, Norwegian Elkhound, Chow Chow, Standard Poodle, Soft Coated Wheaten Terrier, Alaskan Malamute, Schanuzer miniature, Dutch kookier, entre outros)	Doença poliquística (Persas e himalaías)	Hipercalemia
Síndrome de fanconi (Basenjis)		Hipocalémia
Glomerulopatia (English Cocker Spaniel, Doberman Pinscher, Bull Terrier, Soft Coated Wheaten Terrier, Samoiedo, Dálmata, Bullmastiff, Terra-nova, Rottweiler, Pembroke Wesh Corgi, Beagle, Bernese Mountain Dog, Britrany Spaniel)		Neoplasia Linfossarcoma Carcinoma celular renal Nefroblastoma
Cistadenocarcinoma hereditário multifocal renal (German Shepherd Dog)		Nefropatia obstrutiva e refluxo nefropático
Doença poliquística (Cairn Terrier, Bull Terrier, West Highland White Terrier)		Hidronefroze bilateral Granulomas pós castração Carcinoma das células de transição
Hipoplasia segmentar (Boxer)		Urolitíase e nefrolitíase Doenças proteinúricas renais Amiloidose Glomerulopatias primárias Glomerulopatias secundárias Outras
Telangiectasia (Pembroke Welsh Corgi)		Sequelas de IRA
		Exposição crónica a nefrotoxinas
		Associação de fármacos AINES, antibióticos
		Idiopática
		Doenças imuno-mediados
		Isquémia renal

Figura 30 – Sistema de estadiamento da IRC (IRIS)

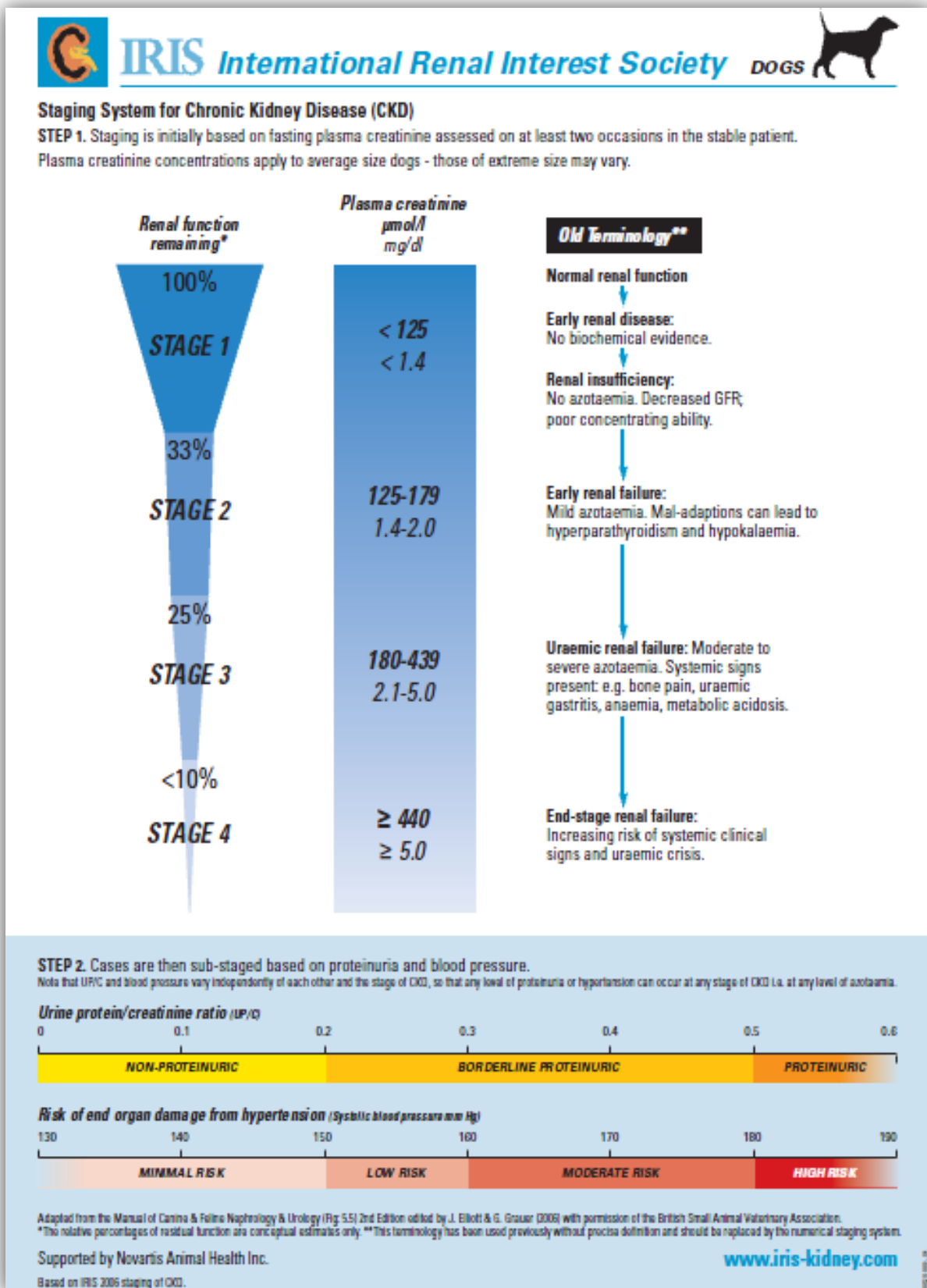


Figura 31 – Sistema de estadiamento da IRC no gato (IRIS)

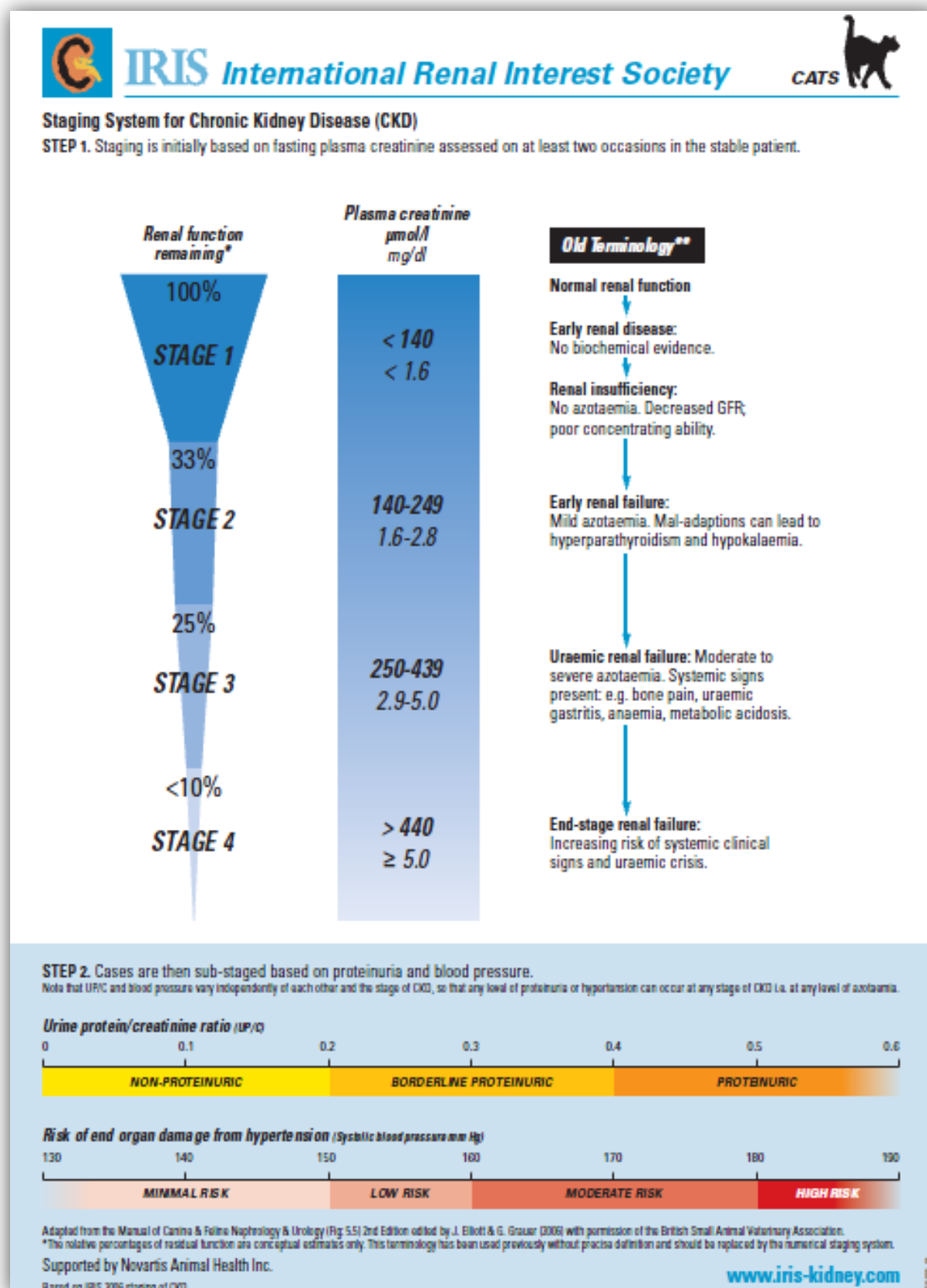


Figura 32 – Substadiamento da IRC em cães (IRIS)

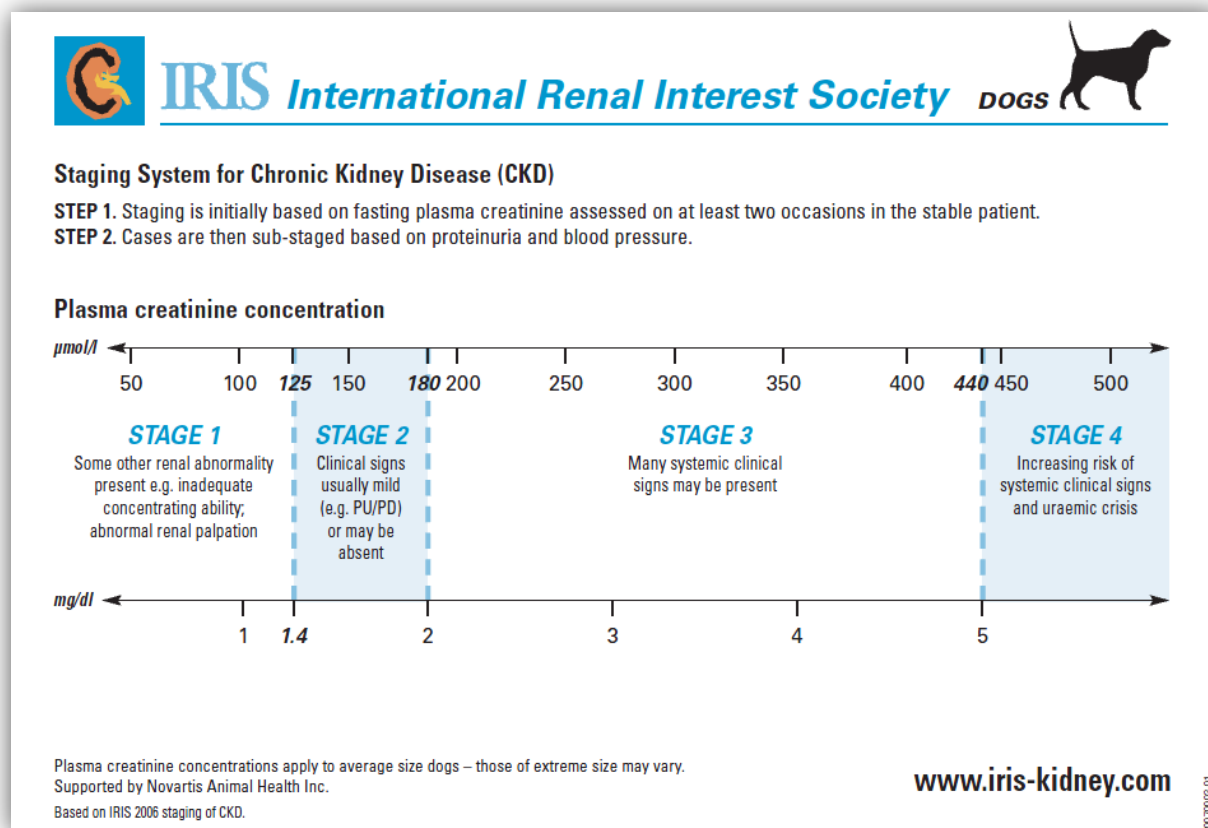
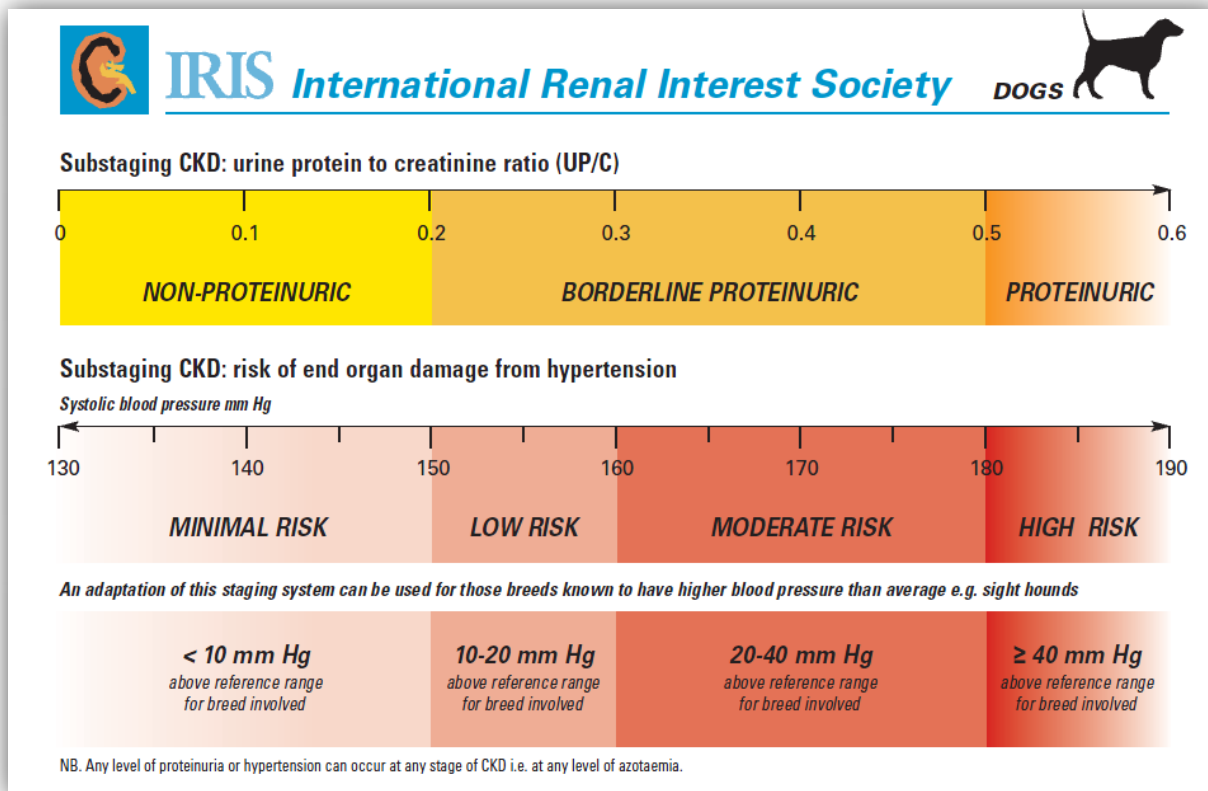
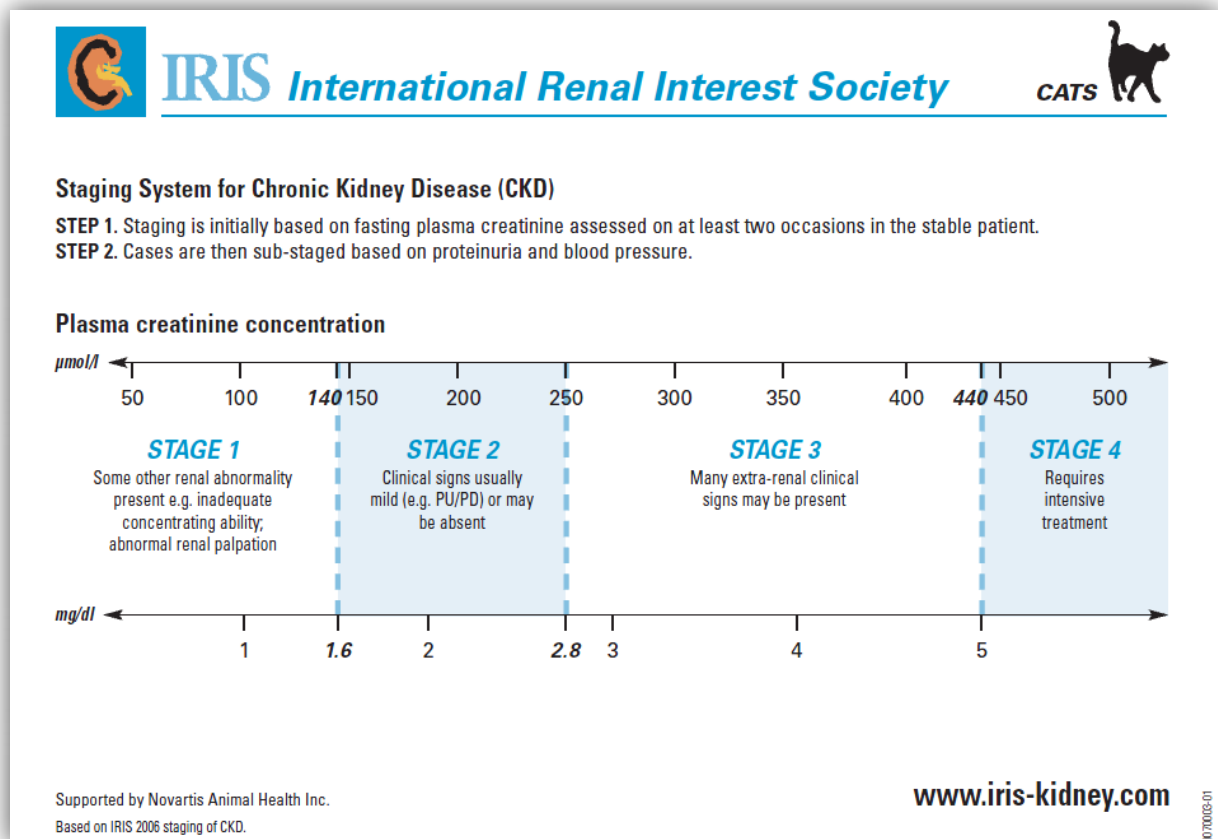
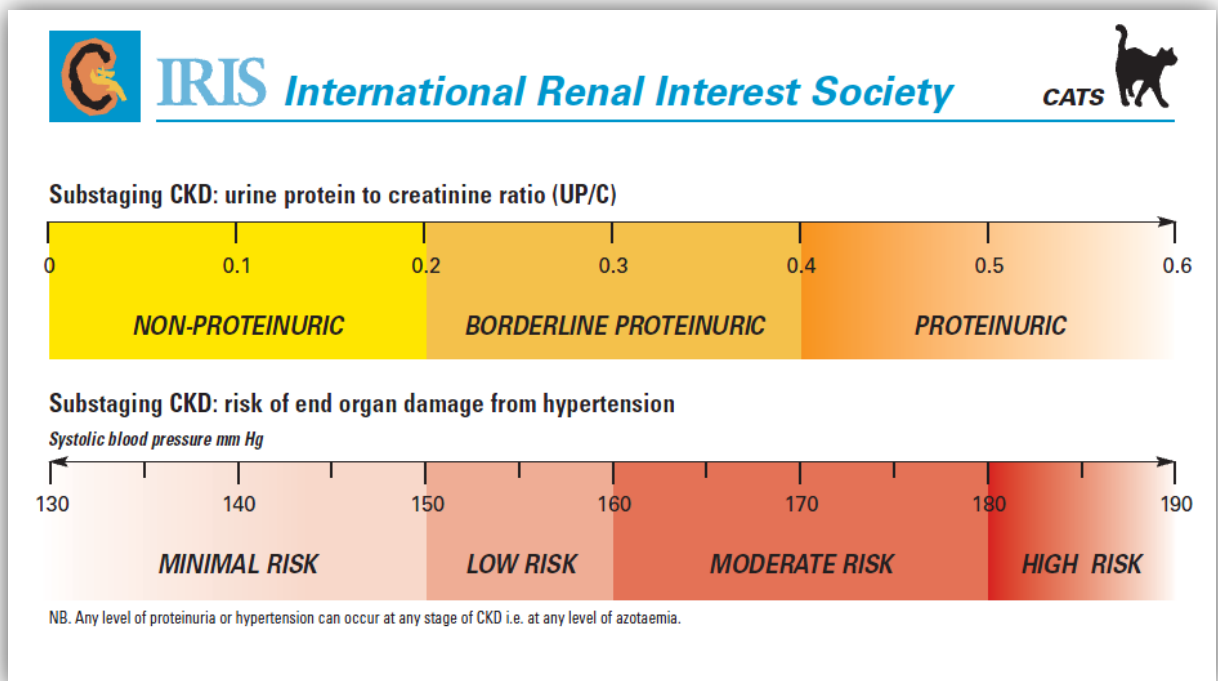


Figura 33 – Substadiamento da IRC em gatos (IRIS)



Anexo III

3. Abordagens inovadoras no tratamento da insuficiência renal

3.1. Aplicações da hemodiálise

Tabela 35 – Aplicações da hemodiálise em cães e gatos (adaptado de Fischer, et al., 2010)

Aplicações da hemodiálise em medicina veterinária	
Urémia acentuada	
Insuficiência renal aguda	
<ul style="list-style-type: none">• Azotémia refractária (BUN\geq100mg/dL ou creatinina\geq10mg/dL)• Desequilíbrio electrolítico severo (hipercalémia, hipo/hipernatrémia)• Acidose metabólica grave• Maneio do atraso da função após transplante	
Estadios finais de insuficiência renal crónica	
<ul style="list-style-type: none">• Azotémia refractária (BUN\geq100mg/dL ou creatinina\geq10mg/dL)• Fase pré-operatória para transplante renal• Prolongar a qualidade de vida do animal, por um tempo limitado, até aceitação por parte do dono, do prognóstico	
Sobrecarga de volume	
Oligoanúria não responsiva ao tratamento convencional (diuréticos)	
Insuficiência cardíaca congestiva fulminante	
<ul style="list-style-type: none">• Edema pulmonar• Sobrecarga circulatória• Ausência de resposta à administração de diuréticos	
Sobrecarga de fluidos iatrogénica	
Nutrição parenteral em animais oligoanúricos	
Intoxicações agudas ou overdoses	
Intoxicação por etilenoglicol	
Toxinas ambientais e agrícolas	
Ingestão accidental ou overdose de alguns fármacos, tais como:	
Aspirina	Enalapril
Fenilbutazona	Procainamida
Digoxina	Fenobarbital
Amicacina	Teofilina
Azatioprina	Outros.
Ciclofosfamida	

Tabela 36 – Fármacos e químicos removidos por hemodiálise
(Adaptado de Fischer, et al., 2004)

Fármacos e químicos facilmente dialisáveis		
Álcoois	Anticonvulsivos	Fármacos cardio/vasocativos
- Etanol	- Gabapentina	- Atenolol
- Etilenoglicol	- Fenobarbital	- Bretilium
- Metanol	- Fenitoina	- Captopril
Analgésicos/anti-inflamatórios	- Primidona	- Enalapril
- Acetaminofeno	Antifúngicos	- Esmolol
- Aspirina	- Dapsone	- Lisinopril
- Mesalamina (5-ASA)	- Fluconazol	- Metoprolol
- Morfina	- Flucitosina	- Mexiletina
- Pentazocina	Antineoplásicos	- Nitroprussida
Antibacterianos	- Busulfan	- Procainamida
- Amicacina	- Carboplatina	- Sotalol
- Amoxicilina	- Citarabina	- Tocainida
- Cefalexina	- Ciclofosfamida	Agentes imunossupressores
- Cefatetano	- Fluorouracil (5-FU)	- Aztioprina
- Cefoxitina	- Ifosfamida	- Metil prednisolona
- Ceftriaxona	- Metotrexato	Outros fármacos
- Clorafenicol	- Mercaptopurina	- Alopurinol
- Gentamicina	Antivirais	- ácido ascórbico
- Imipenem/cilastatina	- Acyclovir	- Carisoprodol
- Kenamicina	- Farmciclovir	- Clorofeniramina
- Linesolide	- Vlacyclovir	- Diazoxida
- Nitrofurantoína	- Zidovudina	- Foscarnet
- Ofloxacina	Agentes quelantes	- Iohexol
- Metronidazol	- Deferoxamina	- Iopamidol
- Sulbactam	- EDTA	- Lítio
- Sulfametoxazol	- Penicilamina	- Manitol
- Sulfisoxazol		- Metformina
- Trimetropim		- Minoxidil
- Vancomicina		- Octreotide
		- Ranitidina
		- Teofilina

3.2. Composição da solução dialisante

3.2.1. Água ultrapura

Tabela 37 – Contaminantes hídricos e suas complicações (Adaptado de Fresenius, 2010)

Contaminantes hídricos e suas complicações	
Substâncias inorgânicas dissolvidas	
Cálcio, Magnésio	Síndrome de intoxicação por água dura; náusea; vômito
Sódio, potássio	Hipertensão; aumento de peso excessivo
Alumínio	Demência
Sulfato	Náusea; vômito; acidose metabólica
Nitrato	Metahemoglobinemia
Chumbo	Lesões neurológicas
Cobre	Anemia hemolítica; acidose metabólica
Zinco	Anemia grave
Substâncias orgânicas dissolvidas	
Cloraminas	Anemia hemolítica grave
Bactérias e pirógenos	
Bactérias	Febre; calafrios; tremores; hipotensão; morte
Pirógenos	Febre; calafrios; tremores; vômito; hipotensão

Tabela 38-- Contaminações microbiológicas de fluidos na HD e suas complicações
(Adaptado de Fresenius, 2010)

Contaminações microbiológicas de fluídos na HD e suas implicações clínicas	
Efeitos agudos	Efeitos crônicos
Reações pirógenas, manifestadas por febre, tremores, náusea, vômito, hipotensão, mialgias, cefaleias	Estado imunodeprimido Amiloidose por β 2-microglobulina Aterosclerose

Anexo IV

4. Estudo de casos

4.1. Rex

4.1.1. Análises laboratoriais 1ª fase

Dia 0

HEMATOLOGIA		
Hemograma	Resultados	Valores de referência Cão
Eritrograma		
Eritrócitos	4.99*	5.5-8.5 x 10 ⁶ /µl
Hemoglobina	11.7*	12-18g/dl
Hematócrito	37.54	37-55%
V.G.M	75	60-77fL
H.G.M	23.5	19.5-24.5pg
C.H.G.M	31.3	3-36g/dl
Leucograma		
Leucócitos	10650	6.000-17000/ µl
Neutrófilos	8790	3.000-12.000/ µl
Eosinófilos	720	0-800/ µl
Basófilos	100	0-400 µl
Linfócitos	670	1.000-4..800/ µl
Monócitos	370	200-1500/ µl
Trombocitograma		
Plaquetas	114*	200-500 x 10 ³ / µl
PARÂMETROS BIOQUÍMICOS		
Hemograma	Resultados	Valores de referência Cão
Teste Chem 8		
Na	152**	142-150mmol/L
K	4.2	3.4-4.9mmol/L
Cl	120	106-127mmol/L
Ca ionizado	1.25	1.12-1.40mmol/L
TCO2	27**	17-25mmol/L
BUN	110**	10-26mg/dl
Creatinina	3.5**	0.5-1.3mg/dl
Glucose	106	60-115mg/dl
Hematócrito		35-50%
Hemoglobina		12-17g/dl
AnGap		8-25mmol/L

Outros parâmetros		
Fósforo inorgânico	5.5	2.9-6.2mg/dl
Creatinina na urina	70*	107-294mg/dl
Proteinúria	0.42**	< 0.3g/L
Rácio proteinúria/creatinúria	0.6	<0.20

Legenda ** Valores aumentados * Valores diminuídos

Dia 4

PARÂMETROS BIOQUÍMICOS 18/01/2010		
Parâmetro	Resultados	Valores de referência Cão
BUN	99**	10-26mg/dl
Creatinina	2.7**	0.5-1.3mg/dl
Fósforo inorgânico	6.8**	2.9-6.2mg/dl

Legenda ** Valores aumentados * Valores diminuídos

Dia 13

PARÂMETROS BIOQUÍMICOS 25/01/2010			
Parâmetro		Resultados	Valores de referência Cão
BUN		122**	10-26mg/dl
Creatinina		5**	0.5-1.3mg/dl
Ionograma	Potássio (K ⁺)	5.3	3.8-5.6 mEq/L
	Sódio (Na ⁺)	140	140-160 mEq/L
	Cloretos (Cl ⁻)	106	102-117 mEq/L

Legenda ** Valores aumentados * Valores diminuídos

4.1.2. Análises laboratoriais 2ªfase

Dia 17

Pré-hemodiálise

PARÂMETROS BIOQUÍMICOS 29/01/2010		
Parâmetro	Resultados	Valores de referência Cão
BUN	124**	10-26mg/dl
Creatinina	5.8**	0.5-1.3mg/dl

Legenda ** Valores aumentados * Valores diminuídos

Pós-hemodiálise

PARÂMETROS BIOQUÍMICOS 29/01/2010		
Parâmetro	Resultados	Valores de referência Cão
BUN	97**	10-26mg/dl
Creatinina	2.6**	0.5-1.3mg/dl

Legenda ** Valores aumentados * Valores diminuídos

Dia 29

HEMATOLOGIA 10/02/2010			
Hemograma		Resultados	Valores de referência Cão
Eritrograma			
Eritrócitos		2.65*	5.5-8.5 x 10 ⁶ /µl
Hemoglobina		5.8*	12-18g/dl
Hematócrito		19.2*	37-55%
V.G.M		72*	60-77fL
H.G.M		22*	19.5-24.5pg
C.H.G.M		30.4*	3-36g/dl
Leucograma			
Leucócitos		10810	6.000-17000/ µl
Neutrófilos		8240	3.000-12.000/ µl
Eosinófilos		460	0-800/ µl
Basófilos		60	0-400 µl
Linfócitos		1530	1.000-4.800/ µl
Monócitos		520	200-1500/ µl
Trombocitograma			
Plaquetas		102*	200-500 x 10 ³ / µl
PARÂMETROS BIOQUÍMICOS			
Parâmetro		Resultados	Valores de referência Cão
BUN		103**	10-26mg/dl
Creatinina		2.3**	0.5-1.3mg/dl
Fósforo inorgânico		4.6	2.9-6.2mg/dl
Ionograma	Potássio (K ⁺)	5.1	3.8-5.6 mEq/L
	Sódio (Na ⁺)	139	140-160 mEq/L
	Cloretos (Cl ⁻)	109	102-117 mEq/L

Legenda ** Valores aumentados * Valores diminuídos

2ª sessão de hemodiálise

Pós hemodiálise

PARÂMETROS BIOQUÍMICOS 10/02/2010		
Parâmetro	Resultados	Valores de referência Cão
BUN	87**	10-26mg/dl
Creatinina	1.8**	0.5-1.3mg/dl

Legenda ** Valores aumentados * Valores diminuídos

Dia 49

PARÂMETROS BIOQUÍMICOS 02/03/2010		
Parâmetro	Resultados	Valores de referência Cão
BUN	105**	10-26mg/dl
Creatinina	2.3**	0.5-1.3mg/dl
Fósforo inorgânico	5.1	2.9-6.2mg/dl

Legenda ** Valores aumentados * Valores diminuídos

Dia 53

PARÂMETROS BIOQUÍMICOS 16/03/2010		
Parâmetro	Resultados	Valores de referência Cão
BUN	139**	10-26mg/dl
Creatinina	2.7**	0.5-1.3mg/dl

Legenda ** Valores aumentados * Valores diminuídos

Dia 89

PARÂMETROS BIOQUÍMICOS 21/04/2010		
Parâmetro	Resultados	Valores de referência Cão
BUN	135**	10-26mg/dl
Creatinina	3.3**	0.5-1.3mg/dl

Legenda ** Valores aumentados * Valores diminuídos

4.2. Velhote**4.2.1. Análises laboratoriais****Dia 0**

HEMATOLOGIA 22/02/2010		
Hemograma	Resultados	Valores de referência Cão
Eritrograma		
Eritrócitos	5.6	5.5-8.5 x 10⁶/μl
Hemoglobina	12.1	12-18g/dl
Hematócrito	50%	37-55%
V.G.M	72	60-77fL
H.G.M	22.4	19.5-24.5pg
C.H.G.M	32,1	3-36g(dl
Leucograma		
Leucócitos	15740	6.000-17000/ μl
Neutrófilos	11320	3.000-12.000/ μl

Eosinófilos	252	0-800/ μ l
Basófilos	0	0-400 μ l
Linfócitos	1098	1.000-4..800/ μ l
Monócitos	253	200-1500/ μ l
Trombocitograma		
Plaquetas	224	200-500 x 10^3 / μ l
PARÂMETROS BIOQUÍMICOS		
Parâmetro	Resultados	Valores de referência Cão
BUN	160**	10-26mg/dl
Creatinina	6.7**	0.5-1.3mg/dl
Fósforo inorgânico	12.8**	2.9-6.2mg/dl

Legenda ** Valores aumentados * Valores diminuídos

Dia 11

HEMATOLOGIA 5/03/2010			
Hemograma		Resultados	Valores de referência Cão
Eritrograma			
Eritrócitos		3.1*	5.5-8.5 x 10^6/μl
Hemoglobina		8.2*	12-18g/dl
Hematócrito		24.2*	37-55%
V.G.M		78.1**	60-77fL
H.G.M		26.5**	19.5-24.5pg
C.H.G.M		33.9	3-36g(dl)
Leucograma			
Leucócitos		19500**	6.000-17000/ μ l
Neutrófilos		17745**	3.000-12.000/ μ l
Eosinófilos		195	0-800/ μ l
Basófilos		0	0-400 μ l
Linfócitos		1170	1.000-4..800/ μ l
Monócitos		195	200-1500/ μ l
Trombocitograma			
Plaquetas		212	200-500 x 10^3 / μ l
PARÂMETROS BIOQUÍMICOS			
Parâmetro		Resultados	Valores de referência Cão
BUN		135**	10-26mg/dl
Creatinina		4.2**	0.5-1.3mg/dl
Ionograma	Potássio (K^+)	5.2	3.8-5.6 mEq/L
	Sódio (Na^+)	146	140-160 mEq/L
	Cloretos (Cl^-)	107	102-117 mEq/L

Legenda ** Valores aumentados * Valores diminuídos

4.2.2. Análises laboratoriais 2ª fase

Dia 19

Pré-hemodiálise

PARÂMETROS BIOQUÍMICOS 13/03/2010		
Parâmetro	Resultados	Valores de referência Cão
BUN	138**	10-26mg/dl
Creatinina	4.7**	0.5-1.3mg/dl

Legenda ** Valores aumentados * Valores diminuídos

Pós-hemodiálise

PARÂMETROS BIOQUÍMICOS 13/03/2010		
Parâmetro	Resultados	Valores de referência Cão
BUN	107**	10-26mg/dl
Creatinina	2.2**	0.5-1.3mg/dl

Legenda ** Valores aumentados * Valores diminuídos

Dia 33

Pré-hemodiálise

PARÂMETROS BIOQUÍMICOS 27/03/2010		
Parâmetro	Resultados	Valores de referência Cão
BUN	163**	10-26mg/dl
Creatinina	9**	0.5-1.3mg/dl

Legenda ** Valores aumentados * Valores diminuídos

Pós-hemodiálise

PARÂMETROS BIOQUÍMICOS 27/03/2010		
Parâmetro	Resultados	Valores de referência Cão
BUN	98**	10-26mg/dl
Creatinina	3**	0.5-1.3mg/dl

Legenda ** Valores aumentados * Valores diminuídos

Dia 42

Pré-hemodiálise

PARÂMETROS BIOQUÍMICOS 05/04/2010		
Parâmetro	Resultados	Valores de referência Cão
BUN	113**	10-26mg/dl
Creatinina	3.2**	0.5-1.3mg/dl

Legenda ** Valores aumentados * Valores diminuídos

Pós-hemodiálise

PARÂMETROS BIOQUÍMICOS 05/04/2010		
Parâmetro	Resultados	Valores de referência Cão
BUN	85**	10-26mg/dl
Creatinina	2.7**	0.5-1.3mg/dl

Legenda ** Valores aumentados * Valores diminuídos

Dia 46

Pré-hemodiálise

PARÂMETROS BIOQUÍMICOS 9/04/2010		
Parâmetro	Resultados	Valores de referência Cão
BUN	150**	10-26mg/dl
Creatinina	3.2**	0.5-1.3mg/dl

Legenda ** Valores aumentados * Valores diminuídos

Pós-hemodiálise

PARÂMETROS BIOQUÍMICOS 9/04/2010		
Parâmetro	Resultados	Valores de referência Cão
BUN	71**	10-26mg/dl
Creatinina	1.7**	0.5-1.3mg/dl

Legenda ** Valores aumentados * Valores diminuídos

Dia 53

PARÂMETROS BIOQUÍMICOS 16/04/2010		
Parâmetro	Resultados	Valores de referência Cão
BUN	214**	10-26mg/dl
Creatinina	4**	0.5-1.3mg/dl
Ionograma	Potássio (K ⁺)	5.3
	Sódio (Na ⁺)	143
	Cloretos (Cl ⁻)	106

Legenda ** Valores aumentados * Valores diminuídos

Dia 66

PARÂMETROS BIOQUÍMICOS 29/04/2010		
Parâmetro	Resultados	Valores de referência Cão
BUN	554**	10-26mg/dl
Creatinina	8.2**	0.5-1.3mg/dl

Ionograma	Potássio (K ⁺)	5.1	3.8-5.6 mEq/L
	Sódio (Na ⁺)	128	140-160 mEq/L
	Cloretos (Cl ⁻)	87	102-117 mEq/L

Legenda ** Valores aumentados * Valores diminuídos

Dia 70

Pré-diálise peritoneal

PARÂMETROS BIOQUÍMICOS 03/05/2010			
Parâmetro		Resultados	Valores de referência Cão
BUN		401**	10-26mg/dl
Creatinina		6.9**	0.5-1.3mg/dl
Ionograma	Potássio (K ⁺)	3.3	3.8-5.6 mEq/L
	Sódio (Na ⁺)	139	140-160 mEq/L
	Cloretos (Cl ⁻)	106	102-117 mEq/L

Legenda ** Valores aumentados * Valores diminuídos

Pós diálise peritoneal

PARÂMETROS BIOQUÍMICOS 03/05/2010			
Parâmetro		Resultados	Valores de referência Cão
BUN		85**	10-26mg/dl
Creatinina		2.7**	0.5-1.3mg/dl

Legenda ** Valores aumentados * Valores diminuídos

4.3. Spike

4.3.1 Análises laboratoriais

Dia 0

PARÂMETROS BIOQUÍMICOS 27/04/2010			
Parâmetro		Resultados	Valores de referência Cão
BUN		125**	10-26mg/dl
Creatinina		2.5**	0.5-1.3mg/dl
Fósforo inorgânico		10.4**	2.9-6.2mg/dl
Ionograma	Potássio (K ⁺)	3.4	3.8-5.6 mEq/L
	Sódio (Na ⁺)	151	140-160 mEq/L
	Cloretos (Cl ⁻)	107	102-117 mEq/L
Creatinina na urina		25	107-294mg/dl
Proteinúria		4.33**	<0.3g/L
Rácio proteinúria/creatinúria		17.67**	<0.20

Legenda ** Valores aumentados * Valores diminuídos

Dia 2

PARÂMETROS BIOQUÍMICOS 29/04/2010			
Parâmetro		Resultados	Valores de referência Cão
BUN		86**	10-26mg/dl
Creatinina		1.9**	0.5-1.3mg/dl
Ionograma	Potássio (K ⁺)	3.3	3.8-5.6 mEq/L
	Sódio (Na ⁺)	148	140-160 mEq/L
	Cloretos (Cl ⁻)	107	102-117 mEq/L

Legenda ** Valores aumentados * Valores diminuídos